
UC-NRLF
B 3 252 156

Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

L[illegible]
UNIVERSITY [illegible]
DAVIS

Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
[illegible]VERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

J. v. BOKAY BUDAPEST **A. CZERNY** BERLIN **E. FEER** ZÜRICH **O. HEUBNER** DRESDEN

88, der dritten Folge 38. Band.

Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text und 6 Tafeln.



BERLIN 1918.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Alle Rechte vorbehalten.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.

Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

I.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik und Poliklinik zu Bern.
[Direktor: Prof. Dr. *Stooß*].)

Hereditäre hämorrhagische Thrombasthenie.

Ein Beitrag zur Pathologie der Blutplättchen.

Von

Dr. E. GLANZMANN,

(Hierzu Tafel I—III.)

In einer früheren Arbeit habe ich die Purpuraerkrankungen im Kindesalter in zwei Gruppen eingeteilt, die anaphylaktoide Purpura und den Morbus maculosus Werlhofii.

Die anaphylaktoide Purpura tritt gewöhnlich im Gefolge eines bestimmten Symptomenkomplexes auf, welcher mit der Serumkrankheit größte Ähnlichkeit hat. Es mußte daraus der Analogieschluß gezogen werden, daß diese Purpuraform mit jenen anderen Erscheinungen wie den Erythemen, der Urticaria, den Ödemen, den Gelenkerscheinungen, den abdominalen und renalen Phänomenen sowohl mit Hinsicht auf die Pathogenese wie auf ihre klinische und prognostische Bedeutung auf eine Stufe zu stellen ist. Die beste Stütze für diese Auffassung ist die Tatsache, daß diese Purpuraform wirklich, wenn auch verhältnismäßig selten, beim anaphylaktischen Shock und der Serumkrankheit des Menschen angetroffen wird (vergl. *Widmer*, Med. Klin. 1917. 39).

Unter anaphylaktoiden Erscheinungen verstehen wir nach *v. Behring* diejenigen anaphylaxieähnlichen Phänomene, welche anscheinend ohne vorhergehende Sensibilisierung, somit auch außerhalb der strengen anaphylaktischen Versuchsanordnung zutage treten. Die nach einer einmaligen Seruminjektion auftretende Serumkrankheit gehört somit ebenfalls zu den anaphylaktoiden Erscheinungen.

Die nähere Untersuchung ergab keine Möglichkeit, die Anaphylaktoide im allgemeinen und die hierher gehörende Purpuraform

Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

im besonderen von Veränderungen der Blutgerinnung, der Blutplättchen oder der blutbereitenden Organe überhaupt abzuleiten.

Zwar scheinen Blutgerinnung und Anaphylatoxinbildung zwei nahe verwandte Vorgänge zu sein, bei denen labile Substanzen des Plasmas durch intramolekulare Umwandlung eigentümliche Veränderungen erfahren. Es ist sogar wahrscheinlich, daß das Thrombozym, welches für die Blutgerinnung unentbehrlich ist, mit dem Komplement der Antigen-Antikörperreaktion identisch ist. Die Aufhebung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes beim anaphylaktischen Shock wäre somit auf eine Art Komplementablenkung zurückzuführen. Es leuchtet ein, daß je nach der Plötzlichkeit oder Intensität des Komplement, beziehungsweise Thrombozymverbrauches der Einfluß auf die Gerinnung sich in verschiedener Weise äußern muß. Beim Shock haben wir Aufhebung der Gerinnung; bei langsamer sich entwickelnden anaphylaktischen oder anaphylaktoiden Zuständen können wir normale Gerinnung antreffen, ohne daß wir daraus schließen dürfen, die betreffenden Zustände hätten mit Anaphylaxie nichts zu tun. So erzeugt das Pepton in geringen Dosen Gerinnungsbeschleunigung, in großen Dosen Gerinnungsaufhebung und Erscheinungen von anaphylaktoidem Shock. Da wir nun die anaphylaktoiden Blutungen ganz unabhängig von den Veränderungen der Gerinnungsfähigkeit antreffen, so können letztere unmöglich als ätiologisches Moment in Betracht kommen.

Ähnliches wie von der Blutgerinnung gilt auch von dem Verhalten der Blutplättchen. Beim anaphylaktischen Shock werden die Plättchen besonders in den inneren Organen (Leber, Lungen) agglutiniert und verschwinden für kurze Zeit aus dem peripheren Blut. Etwas Ähnliches spielt sich auch bei den meisten fieberhaften Infektionskrankheiten ab. Die Plättchen erscheinen auf der Höhe des Fiebers im peripheren Blut vermindert, um dann in der Rekonvaleszenz rasch wieder anzusteigen. Nur die exanthematischen Krankheiten, bei denen sich die Reaktionen mehr in der Peripherie, in der Körperhaut, abspielen, machen eine Ausnahme. So habe ich ganz im Beginn des Scharlachs trotz hohen Fiebers die Blutplättchen vermehrt gefunden; ebenso bei Masern, bei der Serumkrankheit und der anaphylaktoiden Purpura. Bei letzterer verhalten sie sich im übrigen durchaus normal, was wir im Hinblick auf die folgenden Untersuchungen besonders hervorheben müssen. Wir werden später nachweisen, daß die Retraktilität des Blut-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kuchens von der Funktionstüchtigkeit der Plättchen abhängt. Diese Funktion ist bei der anaphylaktoiden Purpura nicht gestört.

Es drängt sich daher die Annahme auf, daß die anaphylaktoide Purpura auf bestimmte Veränderungen der Blutgefäße zurückzuführen ist, ähnlich wie die anderen Phänomene der Haut, die Erytheme, die Ödeme, die Urticaria usw. Letztere Alterationen sind wesentlich vasoneurotischer und zwar vasodilatativer Natur. Diese Vasodilatinwirkung kommt in exquisiter Weise dem Anaphylatoxin zu. *Biedl* und *Kraus* sind durchaus der Ansicht, daß auch die bei Infektionskrankheiten beobachteten vasodilatativen Phänomene von den Endotoxinwirkungen streng zu trennen sind.

Da wir beim Morbus maculosus Werthofii eine Abhängigkeit des hämorrhagischen Syndroms von Knochenmarksveränderungen erkannt haben, so erhielt die Frage erneutes Interesse, ob nicht auch die beim *Skorbut* und der *Moeller-Barlow*schen *Krankheit* beobachtete Anämie und hämorrhagische Diathese auf die hier nachweisbaren Veränderungen des Knochenmarks zu beziehen ist, wie schon früher *Ziegler* und *Stoos* angenommen haben. Allein die neueren Untersuchungen konnten keine sichere Stütze für diese Auffassung erbringen. Die Veränderung des Knochenmarks im Sinne der Gerüstmarkbildung ist keine diffuse wie bei der aplastischen Anämie, sondern betrifft einen relativ kleinen subepiphysären Anteil. Zudem erscheint das Mark der kurzen Knochen intakt und ermöglicht eine normale Blutbildung. Aber auch die Blutveränderungen sprechen gegen eine Verwandtschaft mit dem Morbus maculosus Werlhofii. Nach neueren Untersuchungen von *Frank*, *Heß*, *Herz* ist beim Skorbut die Plättchenzahl im Beginn normal, im späteren Verlauf sogar stark erhöht. Die Vermehrung kann als eine Schutzvorrichtung gegen die Blutungen betrachtet werden. Die Gerinnung wurde normal gefunden. Schon *Hayem* beobachtete dabei vor vielen Jahren beim Skorbut normale Retraktilität, ein Befund, der auch durch die neueren Untersuchungen von *Herz* bestätigt wurde. Vermutlich handelt es sich beim Skorbut und der *Moeller-Barlow*schen Krankheit ebenfalls wie bei der anaphylaktoiden Purpura um Gefäßveränderungen; diese sind aber nicht vasomotorischer Natur, sondern dürften auf lokalisierte schwere Ernährungsstörungen der Gefäßwandungen zurückzuführen sein. Vermutlich werden letztere durch einen Mangel an gewissen Stoffen in der Nahrung ausgelöst, welche neben der kalorischen Deckung des Nahrungsbedarfes für ein normales Gedeihen unentbehrlich sind. (*Vitamine Funks*, Ergänzungsnährstoffe *Röhmanns*).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ganz anders wie bei der anaphylaktoiden Purpura und beim Skorbut liegen die Verhältnisse beim *Morbus maculosus Werlhofii*. Hier hängt die Manifestation der hämorrhagischen Diathese in gesetzmäßiger Weise von bestimmten Veränderungen des Blutes und der blutbildenden Organe ab. Wir beobachten eine starke Verminderung oder ein fast völliges Fehlen der Blutplättchen, dementsprechend Störungen in der Blutstillung (verlängerte Blutungszeit gewöhnlich ohne verlängerte Gerinnungszeit) und eine eigentümliche Veränderung der letzten Phase der Blutgerinnung, eine Irretractilität des Gerinnsels. Bei diesem Blutbefund treffen wir autoptisch oft schwere Veränderungen des Knochenmarks im Sinne der Fettmarkbildung (aplastische Anämie) oder der lymphatischen Durchwucherung (Lymphomatose).

Die anaphylaktoide Purpura und der Skorbut führen zu einer vorübergehenden konditionellen, erworbenen, nicht im eigentlichen Sinne vererbten konstitutionellen hämorrhagischen Diathese. Ganz anders steht es beim idiopathischen Morbus maculosus Werlhofii. Hier haben wir eine echte Diathese, ein exquisit konstitutionelles Leiden ähnlich der Hämophilie anzunehmen. Das wichtigste Merkmal der konstitutionellen Natur ist die Heredität. Entgegen einer weitverbreiteten Auffassung gibt es nun wirklich einen exquisit hereditären Morbus maculosus Werlhofii ebenso gut wie eine hereditäre Hämophilie. Nur wurden diese Fälle bisher gerade auf Grund ihrer Heredität zu Unrecht meistens ohne weiteres zur Hämophilie geschlagen.

Wie ich in meiner früheren Arbeit auseinandergesetzt habe, tritt der Morbus maculosus Werlhofii in verschiedenen Formen auf: einer chronischen, chronisch intermittierenden, einer akuten und fulminenten Thrombopenie. An dieser Stelle will ich nochmals das eindrucksvolle klinische Bild einer akuten Form dieser rätselhaften Erkrankung entwerfen und im Anschluß daran einen entsprechenden Fall mitteilen, welchen ich an der Poliklinik des Jenner-Kinderspitals in Bern beobachtet und behandelt habe.

Oft in der Rekonvaleszenz nach einer akuten Krankheit (Pneumonie, Masern, Scharlach usw.), öfters aber auch ohne ein solches auslösendes Moment treten eines Tages ohne Fieber und ohne jegliche Begleitsymptome zuerst meist an den unteren Extremitäten Petechien und große blaue Flecken auf, die von Kontusionen herzurühren scheinen. Solche Ekchymosen zeigen sich bald auch am Rumpf, am Kopf, an den Armen ohne jegliche Sym-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

metrie. Sie können Handtellergröße erreichen und machen die bekannten Umwandlungen des Blutfarbstoffes durch. Entweder von Anfang an oder nach kurzer Zeit gesellen sich nun auch Schleimhautblutungen hinzu. Am häufigsten sickert aus der Nase hellrotes dünnflüssiges Blut hervor. Der Blutverlust erscheint momentan nicht sehr bedeutend; da er aber lange andauert und sich nur schwer stillen läßt, wird er schließlich recht bedrohlich. Auch an den Lippen, an der Zunge, am gesunden Zahnfleisch, am Gaumen treten oft punktförmige, oft größere Blutungen auf, welche stellenweise die Schleimhaut blasenförmig emporheben können. Leicht reißt die Schleimhaut ein und es blutet nach außen. Das verschluckte Blut wird häufig erbrochen; auch die Magenwand selber kann bluten; es werden teerfarbene Stühle entleert. Ab und zu kommt es auch zu Haematurie. Eines Tages erscheint auch die Conjunctiva bulbi zum Entsetzen der Angehörigen an einer Stelle blutig rot verfärbt.

So kommt es schließlich zu einem Zustand, bei dem alles an dem Kinde blutet. Wenn man es nur anfaßt, so entsteht an der Berührungsstelle am Arm eine große Ekchymose. Macht man eine subkutane Injektion, so blutet es aus dem Stichkanal und nach einiger Zeit sieht man um die Injektionsstelle eine große blaue Verfärbung. Aus der Nase, aus dem Mund blutet es, dunkelrote Blutmassen werden erbrochen oder gehen mit dem Stuhl ab. Das ganze Gefäß, welches den kostbaren roten Lebenssaft enthält, rinnt an allen Ecken und Enden. Das geht bis zum Weißbluten. Die Haut wird bleich, ihr Turgor welk. Das Herz jagt, laute systolische Geräusche blasen an allen Ostien. Erbrechen stellt sich ein durch die Reizung der Medulla. Das Kind ringt nach Luft. Ermattet und weiß verfällt es bereits ab und zu in Ohnmachten und in großen Schritten sieht man den Tod sich nahen.

Ein solcher Fall von akutem Morbus maculosus wurde am 30. V. 17 in der Poliklinik des Jenner-Kinderspitals in Bern vorgestellt. Er nahm glücklicherweise einen günstigen Verlauf. Von ganz besonderem Interesse waren die hereditären familiären Verhältnisse, auf die wir durch diesen Fall geführt wurden. Ich werde im folgenden die Krankengeschichte dieses Kindes mitteilen und im Anschluß daran die hereditären Verhältnisse sowie die Ergebnisse der Untersuchung der einzelnen Mitglieder dieser *ersten* Familie schildern.

Margarete S., 15 Mon. alt, Geburt rechtzeitig, aber langdauernd. Ernährung nie an der Brust, da die Mutter wegen schwerer Nachgeburtsblutung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zum Stillen zu schwach war. Ernährung mit Milch und Haferschleim, später Nestlemehl. Schon nach dem vierten Monat Übergang zu gemischter Kost.

Das Kind war im ersten Jahr immer gesund, hatte stets gute Gesichtsfarbe und lernte schon vor Ende des ersten Lebensjahres gehen. Auch die Dentition erfolgte in normaler Weise. Von jeher äußerst lebhaft und leicht erregbar, neigte es zu Einziehen, wenn etwas nicht ganz nach seinem Willen ging. Eklamptische Anfälle wurden jedoch nie beobachtet. Öfters etwas Schnupfen und Husten.

Am 4. V. 1917 erkrankte das Kind plötzlich mit Fieber und Dyspnoe. Ein Arzt fand eine Lungenentzüudung links hinten unten, welche 7 Tage dauerte. Danach sank das Fieber kritisch ab.

In den nächsten Tagen wurde das Kind jedoch wieder von Fieber befallen, es hatte Katarrh der Schleimhäute und Husten. Nach 3—4 Tagen traten im Gesicht und auf der Brust zahlreiche rote Flecken auf, welche sich allmählich über den ganzen Körper verbreiteten. Nach 3 Tagen fiel das Fieber wieder kritisch ab und der Ausschlag erblaßte (Masern).

Am 26. V. traten nun ohne Fieber und ohne jegliche Begleitsymptome Nasenbluten und große blaue Flecken an den Beinen auf, wie nach einer Kontusion. Dabei war das Kind sonst ganz wohl. Nach und nach zeigten sich ähnliche Blutunterlaufungen an den Armen, wo das Kind angefaßt wurde, am Rumpf, im Gesicht, besonders in der Gegend der Nasenwurzel. Am 27. und 28. V. gesellten sich Blutungen am Kiefer, an den Lippen und an der Zunge hinzu. Das Kind entleerte pechschwarze Stühle, äußerte jedoch keine Schmerzen im Abdomen.

Status vom 30. V. 1917: Kräftiges, gut entwickeltes Kind, frei von wahrnehmbarer Rachitis. Große Fontanelle jedoch noch etwas offen. Aus beiden Nasenlöchern sickert hellrotes dünnflüssiges Blut hervor. An den Lippen größere und kleinere Schleimhautblutungen. An den Kiefern blasenförmige Hämatome ohne Ulzeration des Zahnfleisches. Über der Nasenwurzel eine grünlich verfärbte Ekchymose. Auch an anderen Stellen des Kopfes große Blutflecken. Am Rücken 1—2 Frankenstückgroße bläuliche Ekchymosen; ebenso an den Armen. Zahlreiche frankenstückgroße Vibices von blaugrauer Farbe an den Unterschenkeln. Dazwischen sehr zahlreiche punktförmige Petechien. Keine sonstigen Exantheme. Keine Gelenkerscheinungen.

Am Herzen deutliche blasende systolische Geräusche an allen Ostien. Lungen o. B. Leber etwas groß. Milz nicht tastbar.

Das Kind ist sehr aufgeregt, ängstlich; schreit bei der Untersuchung schrecklich. Temperatur 37,3 Rectum.

Beim Anfassen am Arm zeigt sich eine Blutunterlaufung an der Druckstelle.

Blutuntersuchung: Aus der Stichwunde mit dem *Franke*schen Schnepper sickert unaufhörlich burgunderrotes dünnflüssiges Blut heraus. Die Blutung steht erst nach Aufbinden eines mit Coagulen getränkten Tupfers (*verlängerte Blutungszeit*).

Das in einem Reagensgläschen von 8 mm Durchmesser aufgefangene Blut beginnt erst nach 16 Min. zu gerinnen. Die Gerinnung ist jedoch unvollständig (*verzögerte und unvollständige Gerinnung*).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Retraktion des Gerinnsels von den Wänden des Gefäßes tritt nicht ein (*Irretraktilität*).

Infolge der verzögerten Gerinnung sammelt sich über dem Sediment roter Blutkörperchen eine ziemlich reichliche flüssige Plasmenschicht an. Eine Einziehung an der Grenze der beiden Schichten fehlt.

Hgl. (Sahli unkorrigiert)	45 pCt.	
Rote (ohne wesentliche Formveränderungen)	2 724 000	
Weiße	13 000	
Neutrophile	32 pCt.	
Eosinophile	5 ,,	
Mastzellen	0 ,,	
Große Mononucleäre	4,5 ,,	
Erythroblasten	5 auf 100 weiße.	
Große Lymphozyten	9,0 pCt.	55,5 pCt
Kleine Lymphozyten	46,5 ,,	
Reizformen	1,05 ,,	
Schollen	1 ,,	

Blutplättchen : Im Ausstrichpräparat fehlen die Blutplättchen fast vollständig. Auf 1000 Rote konnten nur 7 Plättchen gezählt werden, was eine Gesamtzahl von *18 900* Plättchen entspricht. Die vorhandenen Plättchen erscheinen stark deformiert, zum Teil mit Pyknose der Granula. (s. Taf. I Fig. 1).

Therapie : 1. Coagulenspray in die Nase und den Mund. Tamponade der Nase mit Vioformgaze, welche mit 10 proz. Coagulenlösung getränkt ist.

2. Injektion von 10 ccm 10 proz. Coagulenlösung subkutan am 30. V. abends.

3. Arsen in Form der Solutio Fowleri 5,0, Agna foeniculi 10,0. 3 × 2—5 Tropfen.

1. VI. 1917: Subkonjunktivale Blutungen am rechten Auge. Nasenbluten dauert an, doch etwas weniger stark. An der Injektionsstelle der Coagulen eine Blutsuffusion. Im Stuhl immer noch pechschwarzes Blut.

Ord. idem. Nochmals Injektion von 10 ccm 10 proz. Coagulen.

Am Abend hat das Nasenbluten nach fortwährendem Einträufeln einer 10 proz. Coagulenlösung in die Nasenlöcher sistiert. Keine frischen Hautblutungen.

2. VI. 1917: Stuhl heute morgen zum erstenmal makroskopisch frei von Blut. Kein Nasenbluten mehr. Lippen- und Kieferblutungen zurückgegangen.

Abends wieder leichtes Nasenbluten. Tamponade mit Coagulen-Vioformgaze.

In der Nacht spät, als die Großmutter zu Bett ging, wurde das Kind wach, war sehr munter, spielte und scherzte lebhaft, was jedoch wieder heftiges Nasenbluten hervorrief, so daß ich nachts zwischen 1 und 2 Uhr gerufen werden mußte. Aus den Nasenlöchern sickerte fortwährend dünnflüssiges Blut heraus. Das Kind war bedeutend blasser geworden. Herzaktion sehr frequent. Laute blasende systolische Geräusche an allen Ostien.

Erneute Tamponade mit Coagulen-Vioformgaze bringt die Blutung zum Stehen. Nach der Tamponade wird reichlich geschlucktes schwarzrotes coaguliertes Blut erbrochen. Danach war das Kind sehr matt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. VI. 1917: Morgens Temp. 37,8. Herzaktion sehr frequent. Sehr laute blasende Geräusche am Herzen. Erneuerung der Tamponade. Injektion von 5 ccm 10 proz. Coagulenlösung subkutan.

Abends: Das Kind hat sich wieder etwas erholt. Aus dem linken Nasenloch blutet es nicht mehr, selbst nicht nach Niesen. Dagegen sickert aus dem rechten Nasenloch etwas Blut hervor.

Erneute Tamponade, darauf wieder Erbrechen von etwas geronnenem Blut. Temp. 37,5. Atmung verhältnismäßig ruhig. Geräusche am Herzen haben eher etwas abgenommen. Hautfarbe etwas besser. Hautturgor hat stark abgenommen.

Kind trinkt mit gutem Appetit.

Urin frei von Blut und Eiweiß. Starkes Uratsediment, sonst nichts Besonderes.

4. VI.: Die Nacht war ruhig. Das Kind hat gut geschlafen und nicht mehr geblutet.

Bei der Blutuntersuchung zeigt sich, daß die Blutungszeit wesentlich kürzer geworden ist.

Hgl. 25—30 pCt., Rote 1 950 000, Weiße 11 500.

Plättchen 22/1000 = 42 9000.

Die roten Blutkörperchen erscheinen groß, gequollen, starke Polychromasie; die kernhaltigen Roten (Erythroblasten) haben sich noch stärker vermehrt.

Die Leukozytose ist eher etwas zurückgegangen.

Polynucleäre Neutrophile	41 pCt.	
Polynucleäre Eosinophile	6 ,,	
Polynucleäre Mastzellen	0 ,,	
Myelocyten	1 ,,	
Große Mononucleäre	4 ,,	48 pCt.
Große Lymphozyten	0 ,,	
Kleine Lymphozyten	48 ,,	
Erythroblasten	8/100 Weiße.	

Wir sehen somit ein Sistieren der Blutungen bei einem Anstieg der Plättchen auf 40 000, was mit den *Dukes*schen experimentellen Erfahrungen gut übereinstimmt.

Sehr interessant sind die morphologischen Veränderungen der ersten neu auftauchenden Blutplättchen. Es handelt sich vielfach um sehr stark basophile Plättchen von verschiedener Größe, meist ohne granulierten Innenkörper. Nur in einem Plättchen wurden auch basophile Granula gesehen. Daneben erscheinen winzige Plättchen mit violettrot gefärbtem Innenkörper. (s. Taf. II Fig. 2).

Zur weiteren Anregung der Knochenmarkstätigkeit wurden dem Vater des Kindes 5 ccm Blut mit steriler Spritze entnommen (aus der Armvene) und dem Kind intraglutaeal injiziert.

Einträufelung von 10 proz. Coagulenlösung in die Nase.

4. VI. abends: Infolge starker Erregung blutet es beim Schreien noch leicht aus der Nase. Coagulentamponade.

5. VI. 1917: Keine Blutung mehr. Kind sehr unruhig, schreit viel, langt dabei nach dem Kopf. Tragus druckempfindlich. Temp. 38,5. Ord.: Karbolglycerin ins Ohr. Aspirin.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6. VI. 1917: Keine Blutungen mehr. Hautblutungen resorbieren sich. Kind immer sehr unruhig, aufgeregt. Trommelfell beiderseits etwas gerötet und vorgewölbt. Temp. 38°.

7. VI. 1917: Temp. 37,8, Kind ruhiger. Nase und Mund frei von Blutungen. Keine Perforation im Ohr.

8. VI. 1917: Temp. 37,0. Befund idem.

9. VI. 1917: Kind erholt sich zusehends. Keine Blutungen mehr.

Blutuntersuchung:

Hgl Sahli	30—35 pCt	
Rote	2,4 Mill	
Weiße	10 000	
Neutrophile Polynucleäre	31 pCt.	
Eosinophile Polynucleäre	5 ,,	
Mastzellen	1 ,,	
Große Mononucleäre	4 ,,	
Große Lymphozyten	1 ,,	59 pCt.
Kleine Lymphozyten	58 ,,	
Erythroblasten	5/100 Weiße	

Plättchen 20/1000 = *48 000.*

Morphologische Veränderungen wie früher.

Blutungszeit immer noch erheblich verlängert.

Gerinnung immer noch unvollständig.

Retraktilität fehlt.

16. VI. 1917: Es sind keine Blutungen mehr aufgetreten. Die Erholung hat weitere Fortschritte gemacht.

Hgl. 40—45 pCt., Rote 3,1 Mill., Weiße 8 500.

Blutplättchen sehr zahlreich: 130/1000 Rote = *403 000.*

Die Roten zeigen Oligochromämie, Anisozytose, Polychromasie, basophile Punktierung. Erythroblasten etwas zurückgegangen.

Die Weißen viele Zwergleukozyten; viele kleine Lymphozyten, fast ohne Protoplasmasaum. Große Mononucleäre sehr spärlich. Vereinzelte Myelozyten:

Neutrophile Polynucleäre	39 pCt.
Eosinophile Polynucleäre	4,5 ,,
Mastzellen	0 ,,
Große Mononucleäre	0,5 ,,
Eosinophile Myelozyten	0,5 ,,
Große Lymphozyten	0 ,,
Kleine Lymphozyten	54,3 ,,
Lymphozytenschatten	1 ,,
Reizformen	0,5 ,,
Erythroblasten	2,5/100 Weiße.

Die *Blutplättchen* zeigen ausgesprochene Anisozytose. Sehr kleine punktförmige Gestalten wechseln mit ungewöhnlich großen. Viele Plättchen sind noch deutlich basophil und enthalten zum Teil nur vereinzelt rubinrote Granula. Andere Plättchen zeigen Pyknose der Granula (s. Taf. I Fig. 3).

Entsprechend den hohen Plättchenzahlen ist nun auch die *Blutungszeit* wieder normal = 3 Min.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die *Gerinnung* beginnt schon nach 4 Minuten, ist jedoch unvollständig, so daß es nie gelingt, das Gläschen ohne Verschiebung der Blutmasse umzustülpen.

Retraktilität nicht sicher festzustellen.

26. VI. 1917: Das Kind fiebert wieder wegen Rhinophariingitis, sieht sonst sehr gut aus. Im Anschluß an heftiges Niesen hat es unbedeutend aus der Nase geblutet.

Hgl. 55—60 pCt. Rote 4,1 Mill.

Blutplättchen: 72/1000 = 288 000.

Blutungszeit wieder etwas länger: 5 Min.

Gerinnung nach 3—4 Min. vollständig.

Retraktilität wieder normal.

Auch die isolierten Plättchen zeigen, dem Normal-Salzplasma zugesetzt, normale Serumabscheidung.

In der folgenden Zeit blieb das Kind, abgesehen von kleinen Blutaustritten, nach Niesen von weiteren Blutungen frei. Es hatte wiederholte Anfälle von Rhinopharyngitis. Durch den Blutverlust, die Aufregungen während der Behandlung war aber die angeborene Neuropathie des Kindes ins Unerträgliche gesteigert worden. Das Kind war den ganzen Tag äußerst schlecht gelaunt, empfing mich immer mit Geschrei und heftigen Abwehrbewegungen. Längere Zeit verweigerte das Kind fast jede Nahrung und magerte fast bis zum Skelett ab, ohne daß sich irgend eine organische Krankheitsursache auffinden ließ. Im Urin war ein sehr starkes Phosphatsediment, aber sonst keine Veränderung nachweisbar. Nur ganz allmählich besserte sich der hochgradige Erregungs- und Erschöpfungszustand des Nervensystems. Man konnte allmählich das Kind wieder dazu bringen, etwas Nahrung zu sich zu nehmen. Von diesem Punkt an gelang es wieder, das Körpergewicht allmählich zu heben. Diarrhoen bestanden während der ganzen Zeit nie.

Epikrise: Bei einem 15 Monate alten bis dahin anscheinend ganz gesunden Kind entwickelt sich im Anschluß an zwei rasch aufeinander folgende Infekte (croupöse Pneumonie und Masern) ein akuter Morbus maculosus Werlhofii mit verlängerter Blutungszeit und Gerinnungszeit, hochgradiger Verminderung der Blutplättchen und Irretraktilität des Gerinnsels. Die Blutungen kommen zum Stehen, nachdem die Plättchen auf 42 900 angestiegen sind. Im weiteren Verlauf stiegen die Plättchen sogar auf 403 000 an, dabei wird Blutungszeit, Gerinnungszeit und Retraktilität wieder normal.

Von ganz besonderem Interesse sind nun bei diesem Fall die *hereditären* Verhältnisse der **Familie I.**

Die *Großmutter* des Kindes, Frau Sch., wurde schon mit 12—13 Jahren menstruiert, früher wie ihre 3 Schwestern und eine Halbschwester von der gleichen Mutter. Die Periode war zeitweise abnorm stark. Von Jugend auf zeigte sie die eigentümliche Erscheinung, daß sie auf geringste Traumen, oft bloß nach dem Anfassen am Arm, ungewöhnlich große Blutunter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

laufungen bekam. Nasenbluten trat nie in erheblichem Maße auf. Dagegen hatte die Frau nach jeder Geburt eine ungewöhnlich starke Blutung, von der sie sich jedoch gewöhnlich auffallend rasch wieder erholte. Weiter zurück ließ sich die Diathese nicht verfolgen. Doch ist wahrscheinlich, daß auch die Urgroßmutter unseres Kindes an der Diathese litt. Denn die Halbschwester der Großmutter, welche von dieser Urgroßmutter abstammte, hatte einen Sohn, welcher an sehr starken, fast unstillbaren Nasenblutungen litt.

Frau Sch., die Großmutter unseres Werlhof, hatte 11 Kinder: 1. Frau G., jetzt 32 jährig, hat nie Erscheinungen hämorrhagischer Diathese gezeigt. Venenblut: Gerinnung nach 4½—5 Min. Asthenische Konstitution. Etwas verzögerte, aber dann starke Retraktilität des Blutkuchens, welcher sich zuerst unten loslöst und stark emporgezogen wird, während im obersten Drittel sich der Blutkuchen nicht von der Glaswand trennt. Es wird reichlich Serum ausgepreßt. Fibrin anscheinend nicht vermindert. Kein abnormes Sediment roter Blutkörperchen.

Diese Frau hat bis jetzt 3 Kinder:

a) 5 jähr. Knabe. Dieser erkrankte vor einem Jahr an einem Morbus maculosus Werlhofii mit ausgedehnten Hautblutungen und fast unstillbarem Nasenbluten, so daß er eines Morgens in einer großen Blutlache liegend aufgefunden wurde. Die Blutung mußte im Spital gestillt werden. Seither bekommt er öfters, gewöhnlich nur nach Traumen, starkes Nasenbluten und Flecken auf der Haut.

Blutuntersuchung: Hgl. 65 pCt. Sahli, Rote 4,5 Mill., Weiße 4500. Blutungszeit: 2 Min.; es tritt in der kurzen Zeit abnorm reichlich Blut aus. Gerinnungszeit: 5 Min.

Retraktilität fehlt vollständig.

Blutplättchen: 33/1000 = *148 500.*

Blutbild:

Neutrophile	55,6	pCt.	
Eosinophile	4	,,	
Mastzellen	0	,,	
Große Mononucleäre	2	,,	
Myelozyten	1,5	,,	
Große Lymphozyten	5	,,	} 28,5 pCt.
Kleine Lymphozyten	23,5	,,	
Reizungsformen	2	,,	
Schollen	6,5	,,	

Morphologie der Blutplättchen: Die meisten Plättchen sind gut granuliert. Auffallende Anisozytose. Vereinzelte „Riesenplättchen". Ziemlich selten kleine stark basophile Plättchen ohne Granula.

b) 4 jähr. Mädchen, leidet ab und zu ebenfalls an Nasenbluten.

c) Säugling o. B.

2. *Rosette F.*, Genf, 30 jähr., zeigte ebenfalls keine hämorrhagische Diathese. Sie ist schwächlich, zeigt auffallende Blässe und soll immer leidend sein.

3. Frau S., 27 jähr., Mutter unseres Werlhof.

Wie der Knabe der Schwester, welcher dreimal Lungenentzündung, Keuchhusten, Masern, Diphtherie durchmachte und häufig an Anginen litt, war auch Frau S. in ihrer Jugend viel krank. Sie hat 6 mal Lungenent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zündung, einmal mit Brustfellentzündung, durchgemacht, ferner Masern und Keuchhusten. Solange sie sich erinnern kann, bekommt sie nach geringsten Traumen große blaue Flecken. Seit dem 6. bis 7. Lebensjahr leidet sie an anfallsweise auftretendem Nasenbluten. 1914 und 1915 hatte sie nach Zahnextraktion fast unstillbare Blutungen. Das Blut kam weinglasvoll heraus. Sie ist seit dem 11. bis 12. Jahre menstruiert, früher wie ihre Schwestern, welche keine hämorrhagische Diathese zeigen. Zeitweise war die Periode so stark, daß sie sich deswegen in ärztliche Behandlung begeben mußte. Oft dauerte die Menstruation 8 Tage an. Bei der Geburt unseres Kindes ist sie in der Nachgeburtsperiode fast verblutet und konnte sich nur mit Mühe wieder erholen. Sie hatte außerdem im Wochenbett eine Venenthrombose. Sie hat eine sehr zarte Körperkonstitution und leidet an starker Neurasthenie.

Blutbefund: Hgl. 70 pCt. Sahli, Rote 4,5 Mill., Weiße 8000.
Blutplättchen: 76/1000 R. = 342 000.

Blutungszeit: 3 Min. Trotzdem tritt in der gleichen Zeit viel mehr Blut aus wie bei der normalen Kontrolle, sogar bis zu 5—6 ccm.

Gerinnung: In 7—8 Min. vollständig.

Retraktilität fehlt vollständig. Es wird kein Tropfen Serum ausgepreßt. Auch nach Zusatz von Coagulen tritt keine Retraktion in vitro ein. Wiederholte Prüfungen ergaben stets das gleiche Resultat. Nach Arsenbehandlung kam die Retraktilität wieder zum Vorschein, aber es zeigte sich ein abnorm reichliches Sediment roter Blutkörperchen bis zu einem Drittel der Höhe der Blutsäule. Wir werden diesem Phänomen bei einem der Brüder der Frau wieder begegnen. Die Störung der Retraktilität besteht hier somit trotz vermehrter Blutplättchenzahlen.

Morphologie des Blutbildes:

Neutrophile	74,5	pCt.	
Eosinophile	1	„	
Mastzellen	0,3	„	
Große Mononucleäre	2	„	
Myelozyten	1,5	„	
Große Lymphozyten	3	„	19,5 pCt.
Kleine Lymphozyten	16,5	„	
Reizungsformen	1	„	

Morphologie der Blutplättchen: Auffallende Anisozyten der Plättchen. Die größeren Formen enthalten in ihrem äußerst zarten Hyaloplasma ziemlich weit auseinanderstehende rubinrote Granula. Viele der größeren Formen sind mehr länglich stäbchenförmig oder zeigen am Ende eine kolbenförmige Anschwellung. Diese Gestalten erinnern lebhaft an Pseudopodien. Sie sind gewöhnlich gut granuliert. Bei sehr vielen Formen hat man den Eindruck, daß es besonders hinfälliige und im Zerfall begriffene Elemente sind. Das Hyaloplasma erscheint äußerst zart und oft unscharf begrenzt. Andere Formen zeigen eine Konfluenz der Granula zu einer dunkelgefärbten pyknotischen Masse. Spärlich sind kleine schwach basophile Protoplasmakugeln ohne Granula. In einzelnen Formen sind die Granula äußerst fein, kaum wahrnehmbar, wie in Auflösung begriffen.

Das einzige Kind dieser Frau ist an Morbus maculosus Werlhofii erkrankt, wie wir oben beschrieben haben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der *Vater* des Kindes ist gesund.

Die Blutungszeit betrug $1\frac{1}{2}$ Min.

Die Gerinnungszeit Venenblut 5 Min.

Retraktilität normal, aber nicht ganz vollständig.

Blutplättchen: 270 000 = 57/1000 Rote ohne wesentliche Formanomalien und Größendifferenzen. Hyaloplasma meist gut begrenzt.

Blutbild zwecks Kontrolle:

Neutrophile	70 pCt.	
Eosinophile	4 ,,	
Mastzellen	0 ,,	
Große Mononucleäre	3 ,,	
Große Lymphozyten	3 ,,	23 pCt.
Kleine Lymphozyten	20 ,,	

4. Sohn von 24 Jahren, zur Zeit in Australien, leidet an heftigem rezidivierendem Nasenbluten.

5. Tochter Frau W. Nicht-Bluter. Blässe, Schwäche, Magerkeit.

6. Sohn Fritz, 20 jähr., hat in der Jugend einen morbus maculosus Werlhofii gehabt mit ausgedehnten Hautblutungen und Blutungen aus Mund und Nase. Er hat auch eine Brustfellentzündung durchgemacht. Die hämorrhagische Diathese hat sich bei ihm ziemlich erschöpft, wenigstens was das Nasenbluten anbelangt.

Rote 4,5 Mill., Weiße 6100. Plättchen 45/1000 R. = *202 500.*

Blutungszeit 2 Min.

Gerinnungszeit (Venenblut): $4\frac{1}{2}$ Min.

Retraktilität: Nur leise Andeutung an einer kleinen Stelle unten an der Glaswand.

Blutbild:

Neutrophile	42 pCt.	
Eosinophile	3 ,,	
Mastzellen	0,5 ,,	
Große Mononucleäre	2,5 ,,	
Myelozyten	1 ,,	
Große Lymphozyten (2,5 pCt. a zur granula)	7,5 ,,	47,5 pCt.
Kleine Lymphozyten	40,0 ,,	
Schollen	3 ,,	
Reizungsformen	0,5 ,,	

Es ist dies der einzige Fall mit einer ausgesprochenen Lymphozytose in der Familie. Sie ist vielleicht auf eine latente Tuberkulose (Pleuritis!) zurückzuführen.

Morphologie der Blutplättchen ähnlich wie bei der älteren Schwester, nur etwas weniger ausgesprochen verändert. Es finden sich ebenfalls Riesenformen von Erythrozytengröße mit stark aufgelockerten Granula, ferner auch große Formen mit Pyknose der Granula. Auch „Pseudopodien" sind ziemlich reichlich. Manche Formen sind in Auflösung begriffen mit unregelmäßig begrenztem kaum gefärbtem Protoplasma und spärlichen Granulis.

7. Tochter Martha, 18 jähr., hat öfters Lungenentzündung durchgemacht. Keine Zeichen von hämorrhagischer Diathese.

8. Alfred Sch., 16 jähr., bekommt sehr häufig, besonders nach Anstrengungen und in der Sommerhitze heftiges, schwer stillbares Nasenbluten.

Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Blutungszeit 2 Min.
Gerinnungszeit 5 Min. (Venenblut).
Retraktilität: Das Gerinnsel löst sich ringsum von der Glaswand los und bildet eine schlaffe, zentrale, schmale Säule. Unten sammelt sich ein abnorm reichliches Sediment roter Blutkörperchen an (siehe Figur).

Hgl. 70 pCt., Rote 4,8 Mill., Weiße 6500.
Blutplättchen: 52/100 = *249 6 0.*
Blutbild:

Neutrophile	67,5 pCt.		
Eosinophile	7,5	,,	
Mastzellen	0	,,	
Myelozyten (1 pCt. eosinophile)	2	,,	
Große Lymphozyten	1,5	,,	15 pCt.
Kleine Lymphozyten	13,5	,,	
Große Mononucleäre	2	,,	
Schollen	6	,,	

Morphologie der Blutplättchen: Auch hier hat man den Eindruck, daß die Plättchen besonders zart gebaute hinfällige Elemente sind. Es bestehen deutliche Größenunterschiede. Die Granula stehen weiter auseinander wie normal und sind in dem kaum gefärbten Hyaloplasma unregelmäßig verteilt. Es bestehen Formen, welche nur ganz vereinzelte Granula in dem schwach gefärbten Hyaloplasma enthalten. Es kommen auch Formen vor, bei denen die Granula zu einer homogenen pyknotischen Masse im Zentrum verschmolzen sind. Es kommen auch Protoplasmakugeln vor, in welchen die Granula gänzlich fehlen. Doch sind solche Formen in diesem Fall sehr selten.

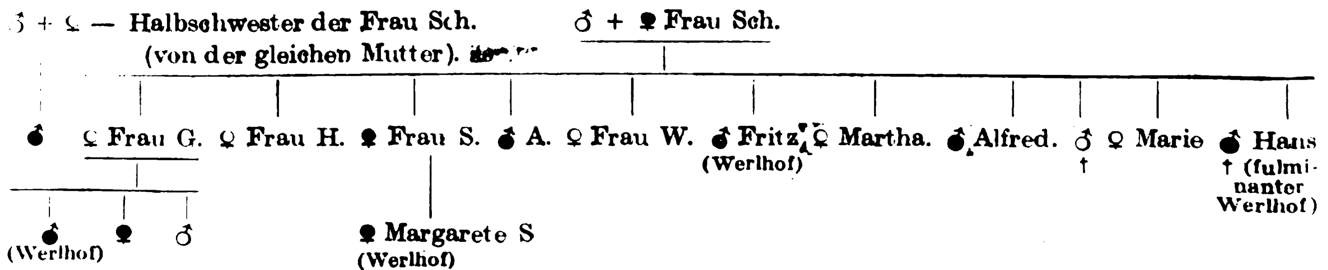
9. *Kind* ist im Alter von 8 Monaten an einem Keuchhustenempyem gestorben, ohne Zeichen einer hämorrhagischen Diathese gezeigt zu haben.

10. Marie Sch., 13 Jahre alt, Nichtbluter.

11. Hans Sch., starb vor 4 Jahren im Alter von 5 Jahren an einer *fulminanten Form des Morbus maculosus Werlhofii* (*abundante Nierenblutung*). Schon vorher hatte er oft Nasenbluten; auch nach einer Zahnextraktion und ferner aus einer Schnittwunde am Finger hatte er sehr stark geblutet.

Stammbaum.

♂ Nichtbluter (männlich). ● Bluter (männlich). ♀ Nichtbluter (weiblich). ● Bluter (weiblich).



Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Es ergibt sich somit die interessante Tatsache, daß in dieser Familie der ausgesprochene *Morbus maculosus Werlhofii* (Thrombopenie) bereits viermal aufgetreten ist, zweimal in der zweiten und zweimal in der dritten Generation. Von 12 Mitgliedern der zweiten Generation leiden somit 6 an einer ausgesprochenen hämorrhagischen Diathese, davon 5 männlichen und eines weiblichen Geschlechts.

Die Diathese hat sich bereits auf 3 Kinder der dritten Generation vererbt, 2 weiblichen und eines männlichen Geschlechts.

Es ist von Interesse, in allen solchen Fällen zu untersuchen ob die *Mendel*schen Regeln, welche für weite Gebiete des Pflanzen- und Tierreiches Gültigkeit haben, auch bei der Vererbung beim Menschen eine entsprechende Rolle spielen. Wir können den Mendelismus durch drei Regeln charakterisieren: 1. Die selbständige Vererbung eines jeden Merkmalpaares, in unserem Fall Bluter und Nichtbluter, unabhängig z. B. von anderen Konstitutionsanomalien wie Rachitis, exsudative Diathese usw. 2. Die Dominanz eines der Merkmale über das andere des betreffenden Paares, resp. Bluter über Nichtbluter. 3. Die Spaltung der Merkmale mit Hervortreten des anscheinend verloren gegangenen aber nur verdeckten in späteren Generationen. In unserem Fall wird dies sehr schön illustriert. Von einem Bluter können sowohl Bluter als Nichtbluter abstammen; andererseits können von einem Individuum, welches mit der hämorrhagischen Diathese nicht behaftet ist, wieder Bluter hervorgehen. Wir sehen hier das *Mendel*sche Prinzip deutlich am Werk und die Verteilung der Merkmalpaare im Verhältnis von 1 : 1, wie wir sie in überraschender Weise bei den Mitgliedern der zweiten Generation sehen, ist die nach den *Mendel*schen Regeln zu erwartende.

Es zeigen sich aber wichtige Besonderheiten in folgender Hinsicht: Das Blutermerkmal ist zwar dominant; aber die rezessiven Fälle, welche keine hämorrhagische Diathese zeigen, sind nicht rassenseín, wie man es nach den *Mendel*schen Versuchen erwarten sollte. Es sollte nämlich das gesunde Individum durchweg freibleibende Nachkommen haben, wie man das bei gewissen hereditären Formen von Diabetes insipidus und manchen angeborenen Starerkrankungen in der Tat findet, wo das nicht erkrankte Individuum den krankheitserzeugenden Faktor gar nicht enthält. Dies ist aber hier nicht der Fall. Ähnlich wie bei der Hämophilie, wo die Töchter der Hämophilen selbst nicht bluten, aber hämophile Kinder haben, so können manche Frauen von der Diathese frei sein und sie doch wieder auf ihre Nachkommen übertragen. Die Dominanz erscheint jedoch im Gegensatz zur Hämophilie von dem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Geschlecht nicht beeinflußt. Bei der Hämophilie ähnlich wie bei manchen Fällen von Farbenblindheit, Neuritis optica, Muskelatrophie läßt das weibliche Geschlecht eine Eigenschaft rezessiv werden, welche sonst dominant ist. Bei unserer Diathese können männliche und weibliche Individuen gleich häufig an der Diathese leiden. Es fehlt bis jetzt jedes Analogen für das Verständnis dieser eigenartigen Vererbungsverhältnisse. Von einer schematischen Anwendung der *Mendel*schen Regeln beim Menschen kann daher vorläufig noch keine Rede sein (vergl. *Pick*).

Die nun folgenden Beobachtungen stammen zum Teil aus der Privatclientèle von Prof. *Stooß*, welcher die Liebenswürdigkeit hatte, mir diese Fälle zur Untersuchung zuzuweisen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle herzlich danke.

Familie II. Sch. Die Mutter, Frau Sch., bekam seit dem 6. Lebensjahr anfallsweise auftretendes Nasenbluten, welches bis zum 18. Lebensjahr andauerte, immer im Sommer in der Hitze stärker wie im Winter. Die Periode zeigte keine Besonderheiten. Bei den Geburten hat sie nie viel Blut verloren, wie sich denn überhaupt seit dem 18. Lebensjahr die Diathese ziemlich erschöpft hat.

Eine Schwester der Mutter leidet ebenfalls viel an Nasenbluten; im Anschluß an eine Diphtherie litt sie an sehr starken Hautblutungen und Hämorrhagien aus Nase und Mund (Morbus maculosus Werlhofii). Sie hat ein einziges jetzt 2 Monate altes Kind.

Blutbefund der Mutter:
Blutungszeit $2\frac{1}{2}$—3 Min.
Gerinnung nach 5 Min. vollständig.
Retraktilität fehlt fast vollständig.
Blutplättchen: 25/1000 Rote = 112 500, Rote 4,5 Mill., 6350 Weiße.

Blutbild:

Neutrophile	51 pCt.
Eosinophile P.	3 ,,
Mastzellen	1 ,,
Myelozyten	2 ,,
Große Mononucleäre	3 ,,
Lymphozyten	36 ,,
Schollen	4 ,,

Morphologische Veränderungen der Plättchen: Auffällige Verminderung. Die vorhandenen Plättchen zeigen verhältnismäßig geringe Veränderungen. Vereinzelte Riesenplättchen mit unregelmäßig verteilten Azurgranula. Stellenweise ein Plättchen, welches nur noch ein Granulum enthält. Formen mit zentraler pyknotischer Masse. Sehr selten kleine stark basophile Plättchen.

a) Ein 10 jähriges Töchterchen bekommt ebenfalls seit dem 6. Lebensjahr anfallsweise heftiges Nasenbluten, besonders in der Sommerhitze. Wenn sie sich anstößt, treten mit großer Leichtigkeit große Eßchymosen auf. Sie zeigt eben am Arm einen blauen Fleck, der vom bloßen Anfassen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

herrührt. Nach einem Fall bekam sie einmal eine unverhältnismäßig große Blutunterlaufung im Gesicht.

Das Kind hat einen grazilen, zarten Körperbau, schwache Muskulatur. Skoliose leichten Grades. Kein Milztumor.

Blutuntersuchung:

Butungszeit 3 Min. In der kurzen Zeit tritt jedoch ungewöhnlich viel Blut aus.

Blutgerinnung beginnt nach 5 Min., bleibt jedoch unvollständig, so daß es nie gelingt, wie beim Normalen das Gläschen umzustülpen. Schließlich tritt Sedimentierung ein und oben sammelt sich eine flüssige Plasma-Serumschicht an.

Retraktilität fehlt vollständig.

Hgl. 75 pCt., Rote 4,8 Mill., Weiße 6000.

Blutplättchen: 71/1000 = 315 000.

Blutbild:

Neutrophile	49,5 pCt.	
Eosinophile	4,5 „	
Mastzellen	0,5 „	
Myelozyten (eosinophil)	0,5 „	
Große Mononucleäre	5,5 „	
Große Lymphozyten	4,5 „	38 pCt.
Kleine Lymphozyten	33,5 „	
Schollen	2 „	

Morphologie der Blutplättchen: Als eine besonders auffallende Erscheinung sind hier eigenartige Protoplasmakugeln zu erwähnen, welche in diesem Fall besonders reichlich vorhanden sind. Es handelt sich um runde, sehr scharf begrenzte, farblose und daher oft etwas schwer sichtbare Scheiben. Nur der Rand zeigt gewöhnlich einen basophilen, leicht bläulichen Farbenton. Im Innern sind keine Granula zu sehen. Ihre Größe ist wechselnd, ganz entsprechend den Blutplättchen. Die Basophilie sowie die stets gut erhaltene scharfe Begrenzung weisen darauf hin, daß es besonders jugendliche Elemente sind. Es kann sich auch nicht um eine einfache Auslaugung des Innenkörpers handeln. Den Übergang zu anderen Blutplättchen vermitteln Formen, welche ganz gleiche Protoplasmascheiben darstellen, aber bereits einige wenige Azurgranula enthalten. Auch pyknotische Formen und stärker basophile Plättchen mit beginnender Granulation kommen vor.

Prof. *Stooß* verordnete dem Kind Arsen in Form von Solutio Fowleri. Danach trat das Nasenbluten nicht wieder auf. Die Blutuntersuchung ergab nun am 2. X. 1917, daß das Blut viel weniger leicht aus der Wunde austrat; die Gerinnung erfolgte in 7—8 Min. und war nun kompakt. Es trat Retraktilität ein, allerdings immer noch etwas schwach, mit abnorm großem Sediment roter Blutkörperchen.

Das Kind ist hochgradig *neuropathisch*. Es zeigt häufigen Farbenwechsel im Gesicht; sieht oft bei geringster Erregung totenblaß aus. Facialisphänomen beiderseits stark positiv. Patellarreflexe gesteigert. Das Kind ist in letzter Zeit auffallend stark gewachsen.

b) 6jähr. Mädchen beginnt nun auch ab und zu heftig aus der Nase zu bluten.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blutungszeit 2 Min.

Gerinnung: Beginn nach 4 Min., bleibt jedoch unvollständig, so daß es nie gelingt, das Gläschen vollkommen umzustülpen. Es sammelt sich oben eine flüssige Plasmaschicht an.

Retraktilität: Es besteht eine geringe Andeutung.

Blutplättchen: 73/1000 R. = *365 000.*

Blutbild:

Polynucleäre Neutrophile	37 pCt.	
Eosinophile	6 „	
Mastzellen	0 „	
Große Mononucleare	5 „	
Große Lymphozyten	1 „	45 pCt.
Kleine Lymphozyten	44 „	
Schollen	7 „	

Morphologie der Blutplättchen: Hier sind die Protoplasmakugeln bedeutend seltener wie bei der Schwester. Es finden sich aber viele basophile Scheibchen mit etwas unregelmäßiger Begrenzung, welche nur spärliche Granula enthalten. Besonders auffallend sind zahlreiche Riesenformen mit unregelmäßig verteilten Granulis. Auch besonders kleine Plättchen, sowie pyknotische Formen kommen vor. (s. Taf. III Fig. 4 u. 5.)

c) 4 jähr. Knabe hatte schon im ersten Lebensjahr Darmblutungen, welche sich öfters wiederholten. Letztes Jahr bekam er im Anschluß an eine Diphtherie einen *Morbus maculosus Werlhofii* und starb an unstillbaren Blutungen aus Nase, Mund, Darm. Bei der Autopsie konnte eine lokale Ursache für die Darmblutungen nicht gefunden werden.

Familie III. *P.* Mutter und Töchterchen bekommen auf geringste Traumen große blaue Flecken. Auch bei kleinen Schnittverletzungen bluten sie auffallend stark.

Schon die Großmutter hat beim bloßen Anfassen große blaue Flecken bekommen.

Bei der Mutter besteht die Erscheinung, so lange sie sich erinnern kann. Ab und zu hat sie auch etwas aus der Nase geblutet. Sie wurde mit dem 15. Jahr menstruiert. Die Periode war immer abnorm stark und mit erheblichen Schmerzen verbunden. Bei der ersten Schwangerschaft kam es im 3. Monat zum Abortus. Nach einem Monat bekam sie starke Uterinblutungen, welche mehrere Monate mehr weniger andauerten und nach Entfernung eines Placentarpolypen aufhörten (1909).

In der 2. Gravidität wurde ihr eine Blutcyste im Abdomen operativ entfernt. Danach trat wieder Abort ein (1910). Keine abnorme Blutung bei der Operation.

Die 3. Gravidität verlief normal. Keine abnorme Blutung bei der Geburt. Ebenso bei der 4. Gravidität.

Eine Schwester der Mutter wurde mit dem 12. bis 13. Jahre menstruiert und litt an häufigem Nasenbluten.

Blutbefund der Mutter:
Blutungszeit 2½ Min.
Gerinnungszeit 5 Min.
Plättchen: 317 000.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blutbild:

Neutrophile	65 pCt.	
Eosinophile	1 ,,	
Mastzellen	0 ,,	
Große Mononucleäre	2,5 ,,	
Myelozyten	0,5 ,,	
Große Lymphozyten	2 ,,	31,5 pCt.
Kleine Lymphozyten	29,5 ,,	

Morphologie der Plättchen: Anisozytose. Riesenformen sehr spärlich. Ebenso basophile Plättchen ohne Granula und Protoplasmakugeln. Reichlich sind Formen mit zentraler pyknotischer Masse. Auch Plättchen, die nur noch vereinzelte Granula enthalten, kommen vor. Besonders viele Plättchen erscheinen bereits in Chromatinfäden ausgezogen, als ein Zeichen, daß sie besonders leicht zerfallen.

a) Mädchen, geb. 1911. Im ersten Lebensjahr wurde nichts Besonderes bemerkt. Erst als das Kind gehen lernte, fiel auf, daß es bei geringsten Traumen immer blaue Flecke bekam, so daß die Beine wie tätowiert aussehen. Einmal etwas Nasenbluten.

Blutbefund:

Blutungszeit 2 Min.

Gerinnungszeit 4 Min. Gerinnung vollständig.

Retraktilität vorhanden, aber abnorm reichliches Sediment roter Blutkörperchen. Blutplättchen 504 000.

Blutbild:

Neutrophile	53,5 pCt.	
Eosinophile	4 ,,	
Myelozyten	0,5 ,,	
Große Mononucleare	3,0 ,,	
Große Lymphozyten	0,5 ,,	39 pCt.
Kleine Lymphozyten	38,5 ,,	

Morphologie der Plättchen: Ausgesprochene Anisozytose. Größere Plättchen mit unregelmäßig verteilten distinkten Azurgranula. Plättchen mit Auflösung der Granula. Besonders viele pyknotische Formen. Protoplasmakugeln spärlich. Viele Formen mit ausgeworfenen Chromatinfäden.

b) Knabe, 1 Jahr und 4 Mon. Seit dem er gehen lernt, bekommt er beim Anstoßen ebenfalls leicht blaue Flecken am Arm und an den Beinen.

Familie IV. *von B.* Die Großmutter mütterlicherseits hat sehr stark aus der Nase geblutet, gewöhnlich immer im Sommer. Die Kinder durften sie nicht küssen, da sie sonst blaue Flecken bekam.

Die Mutter und ein Onkel mütterlicherseits starben an Thrombosen und Embolien. Ein Onkel ist nach einer Zahnextraktion verblutet.

Pat. von ausgesprochen asthenischem Habitus hat in früheren Jahren nach geringsten Traumen blaue Flecken bekommen und aus der Nase geblutet. Einmal hat sie eine starke Blutung nach einer Zahnextraktion gehabt. Später hat sich die Diathese ziemlich erschöpft.

Blutuntersuchung:

Blutungszeit $2\frac{1}{2}$—3 Min.

Gerinnungszeit 4 Min.

Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Retraktilität etwas verspätet. Abnorm starkes Sediment roter Blutkörperchen.

Blutplättchen 64/1000 R. = 320 000.

Blutbild:

Neutrophile	54,5	pCt.	
Eosinophile	6	,,	
Mastzellen	1	,,	
Große Lymphozyten	5	,,	33,5 pCt.
Kleine Lymphozyten	28,5	,,	
*Türck*sche Reizungsformen	0,5	,,	
Schollen	4	,,	

Morphologie der Plättchen: Anisozytose, besonders kleine Formen. Die meisten sehr zart gebaut, zum Teil mit Granulolyse. Hyaloplasma oft sehr schwach gefärbt. Größere Formen mit unregelmäßiger Verteilung distinkter Azurgranula. Protoplasmakugeln selten; häufiger pyknotische Formen. Viele Plättchen mit abnorm großen Vacuolen.

Familie V. *M.*, stammt aus meiner Privatpraxis. Die Mutter hat schon von früher Jugend auf oft beim bloßen Anfassen blaue Flecken bekommen. Als Kind hatte sie hin und wieder Nasenbluten. Nach Zahnextraktion hat sie nie auffallend geblutet.

Sie ist seit dem 12. Jahre mensruiert, früher wie ihre Schwestern. Die Periode war anfangs stark, ohne Verlängerung der Dauer. Vom 30. Lebensjahr an wurde sie schwächer.

Bei den Geburten hatte die Frau bei beiden Kindern erhebliche Nachgeburtsblutungen.

In ihrer Jugend litt die Frau an erheblicher Chlorose.

Blutbefund: Hgl. 65 pCt., Rote 4,8 Mill., Weiße 6500.

Blutungszeit 1½ Min. Es tritt abnorm reichlich Blut aus.

Gerinnungszeit 5 Min.

Retraktilität fehlt vollständig. Kein Serum nach 24 Stunden.

Blutplättchen: 393 600.

Blutbild:

Neutrophile	50,5	pCt.	
Eosinophile	2,5	,,	
Mastzellen	0	,,	
Große Mononucleare	4	,,	
Große Lymphozyten	1	,,	38,5 pCt.
Kleine Lymphozyten	37,5	,,	
Schollen	1,5	,,	
Myelozyten	2	,,	

Morphologie der Plättchen: Besonders auffallend sind zahlreiche granulafreie Plättchen mit graurötlichem blaßgefärbtem Protoplasma von wechselnder Größe. Die größeren Formen können Erythrozytengröße erreichen und sehen dann wie Erythrozytenschatten aus, da sie ganz hämoglobinfrei sind. Von den granulierten Plättchen zu diesen Formen, die ihnen in ihrer Lagerung ganz entsprechen und oft mit den granulierten Plättchen abwechselnd beieinander liegen, bestehen alle Übergänge. Es finden sich auch zahlreiche gut granulierte Riesenplättchen von gleicher Größe wie die

Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

granu'alosen Involutionsformen. Auch Pyknose der Granu'a kommt häufig vor. Ihr Töchterchen,

a) *Rosa M.*, 3½ Jahre, wurde rechtzeitig geboren; bekam nur kurze Zeit die Brust. Dann Milch mit Tee, Hafer- und Reisschleim. Beizeiten bekam es Beifütterung in Form von Suppe und Gemüse. Das Kind hat immer nur wenig Milch zu sich genommen.

Im 7. Monat erkrankte es an heftigem Keuchhusten, welcher monatelang ohne anderweitige Komplikationen mehr weniger andauerte.

Im Herbst 1916 litt es an einer vorübergehenden Verdauungsstörung. Es bekam leicht Skrofulus.

Das Kind ist von jeher sehr blaß gewesen. Seitdem es gehen kann, bekommt es sehr leicht bei geringsten Traumen blaue Flecken an den Unterschenkeln.

Die Untersuchung ergibt ein im Wachstum nicht zurückgebliebenes Kind von gutem Fettpolster, frei von makroskopischer Rachitis. Es zeigt eine ganz auffallende Blässe der Haut und der Schleimhäute von eigentümlich gelblich-bräunlichem Farbenton. Die Unterschenkel sehen wie mit blauen Flecken marmoriert aus.

Die physikalische Untersuchung der Lungen ergibt nichts Besonderes. Das Herz ist nicht vergrößert. Am Herzen hört man überall ein sehr lautes blasendes Geräusch mit dem Maximum am linken Sternalrand. Trotz der schweren Anämie ist das Geräusch wahrscheinlich organischer Natur und auf einen Septumdefekt zurückzuführen (Maladie de Roger).

Das Abdomen liegt mit dem Thoraxniveau in einer Flucht. Kein Pseudoascites. Kein Leber- oder Milztumor.

Blutbefund :

Hgl. 25—30 pCt. Sahli, Rote 2 150 000, Weiße 4000.

Blutplättchen : 59 200 = 28/1000 R. = erheblich vermindert. Gerinnung unvollständig. Retraktilität fehlt.

Morphologie der Roten : Ausgesprochene Oligochromämie einzelner Erythrozyten; andere wieder gut hämoglobinhaltig. Anisozytose Poikilozytose leichten Grades. Keine Polychromatophilie. Sehr selten basophile Punktierung. Keine kernhaltigen Roten, überhaupt keine Regenerationserscheinungen.

Weißes Blutbild :

Neutrophile	55 pCt.	
Eosinophile	0 „	
Mastzellen	0 „	
Myelozyten	0,5 „	
Große Lymphozyten	6 „	40,5 pCt.
Kleine Lymphozyten	34,5 „	
Schollen	2 „	

Morphologie der Blutplättchen : Riesenformen fehlen. Mehr kleine im Zerfall begriffene Plättchen. Ähnliche Involutionsformen wie bei der Mutter mit fortschreitender Auflösung der Granula. Stark basophile Regenerationsformen fehlen. Das Protoplasma der meisten Blutplättchen ist bei *May-Grünwald-Giemsa* rötlich gefärbt, wie das Plasma der reifen Granulozyten.

Es handelt sich somit um eine schwere Anämie, welche sich durch äußere Ursachen allein nicht erklären läßt. Insbesondere ist eine alimentäre

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Anämie auszuschließen. Die Anämie ist offenbar auf dem Boden der von der Mutter vererbten Schwäche des Knochenmarks erwachsen, wie wir sie für die Thrombasthenie annehmen müssen. Die Anämie ist somit myelo-hypoplastischen Ursprungs. Bemerkenswert ist dabei der aplastische Charakter, das Fehlen aller Regenerationserscheinungen an den Roten, insbesondere das Fehlen der Erythroblasten, die Leukopenie mit sehr spärlichen Myelozyten, das Fehlen der Eosinophilen, das Auftreten stark azurgranulierter großer Lymphozyten (Leukoblasten) und endlich die Thrombopenie. Auch an den Blutplättchen fehlen jene Erscheinungen, welche wir als Zeichen lebhafter Regeneration angenommen haben (Riesenformen, Basophilie).

Familie VI. *von G.* Die jetzt 53jährige Frau erinnert sich deutlich, daß schon ihre Mutter zu ihren Kindern sagte: „Ihr dürft mich nicht anfassen, sonst bekomme ich blaue Flecken."

Die Frau selber bekommt von Zeit zu Zeit meist an den Beinen, einmal auch in der Augengegend anscheinend spontan einen mehr weniger großen blauen Fleck. Gewöhnlich geht ein unbestimmtes unbehagliches Gefühl, Furcht vor Ohnmacht und leichtes Unwohlsein, dem Erscheinen der Flecken voraus. Auch plötzlich auftretender Durchfall und Kolik werden angegeben. In dem Augenblick, in welchem der Fleck entsteht, fühlt die Frau einen plötzlichen stechenden Schmerz an der betreffenden Hautstelle.

Selten hat die Frau auch aus der Nase geblutet. Schnittverletzungen bluten nicht auffallend stark.

Sie wurde mit dem 16. Jahr menstruiert. Die Periode war nie sehr stark, hatte aber Neigung, 6—8 Tage anzudauern. Bei drei Geburten ist die Frau fast verblutet. Sie mußte in jedem Wochenbett 6 Wochen lang das Bett hüten und ganz ruhig liegen, da die geringste Bewegung wieder eine Uterinblutung auslöste.

Dreimal bekam sie nach den Geburten Thrombosen. Auch sonst hat sie öfters an Thrombophlebitis gelitten, zuletzt vor 2 Jahren. Seither hat sie Herzbeschwerden und Schmerzen in der linken Brustseite.

Sie hatte von jeher eine zarte Konstitution, neigte leicht zu Husten und Katarrhen. Sie war etwas nervös und fiel bei starken Erregungen leicht in Ohnmachten. Zeitweise litt sie auch an Beschwerden, welche von einer Ptose des Magens herrührten; ferner wird eine chronische Appendicitis erwähnt. Mit 18 Jahren machte sie einen Typhus durch.

Die Frau hat sieben Kinder. Die Diathese hat sich anscheinend auf ein einziges Kind und zwar auf einen Sohn vererbt. Dieser Sohn bekam nie blaue Flecken, aber anfallsweise fast unstillbares Nasenbluten, so daß er jeweilen genötigt war, deswegen das Spital aufzusuchen.

Blutbefund von Frau v. G.:

Blutungszeit 3 Min. Es blutet nicht auffallend stark, offenbar, weil die Frau einen sehr niedrigen Blutdruck hat.

Gerinnung nach 11 Min. kompakt.

Retraktilität fehlt vollkommen.

Blutplättchen: 202 400 = 48/1000 R.

Morphologische Veränderungen der Blutplättchen: Viele Formen sind in offensichtlichem Zerfall begriffen, unregelmäßig begrenzt. Auffallende Anisozytose, überwiegend kleine punktförmige Gestalten. Riesenformen spärlich. Ziemlich reichlich deutliche Pyknose der Granula, welche oft zu

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einer homogenen zentralen Masse verschmolzen sind. Größere Formen mit weit auseinander stehenden und anscheinend in Auflösung begriffenen Granulis.

Blutbild:

Neutrophile	35 pCt.		
Eosinophile	2 ,,		
Mastzellen	0 ,,		
Große Mononucleare	2 ,,		
Myelozyten	1 ,,		
Große Lymphozyten	1 ,,	}	61 pCt.
Kleine Lymphozyten	60 ,,	}	

Familie VII. *U.* Die jetzt 32 jährige Frau erzählt, daß schon ihre Mutter leicht blaue Flecken bekam.

Sie selber wurde mit dem 15. Lebensjahr menstruiert und hatte seither besonders in der Zeit kurz vor der Periode, große Neigung, oft beim bloßen Anfassen oder auch anscheinend spontan blaue Flecken zu bekommen. Die Periode ist immer sehr stark, dauert 8—9 Tage. Ab und zu hatte sie auch starkes Nasenbluten oft nach bloßem Niesen. Nach Schnittverletzungen blutet sie ziemlich lang. Nach einer Frühgeburt hatte sie 6 Wochen lang Uterinblutungen.

Einmal hat sie einen Ikterus durchgemacht; auch ist sie wegen Appendicitis operiert worden.

Anfallsweise bekam sie Urticaria. In letzter Zeit leidet sie wieder an einem quälenden Pruritus der Haut, welche neben einzelnen blauen Flecken zahlreiche Kratzeffekte zeigt (vergl. *Lenobles* Beobachtungen).

Sie hat 3 Geschwister. Ein Bruder leidet an sehr heftigem anfallsweise auftretendem Nasenbluten.

Blutungszeit 2 Min., bei einer früheren Beobachtung verlängert.

Gerinnungszeit 10 Min.

Retraktilität fehlt.

Blutplättchen: 403 00 = 96/1000 Rote.

Morphologie: Vorherrschend kleine Formen. Die etwas größeren Plättchen erscheinen äußerst zart gebaut und zeigen vielfach deutliche Granulolyse. Pyknose ist hier selten; ebenso selten sind ganz granulafreie Protoplasmakugeln.

Ich verdanke den interessanten Fall Frau Dr. *Lipska*, Gemeindespital Bern.

Familie VIII. *K.* Die Mutter, Frau K., bekommt von Kind auf beim bloßen Anfassen oder leichtem Anstoßen blaue Flecken. Früher hat sie, besonders in der Sommerhitze, auch starkes Nasenbluten gehabt. Nach Zahnextraktionen blutete sie 3 Tage lang.

Sie wurde mit 14 Jahren menstruiert. Die Periode war immer sehr stark, dauerte 4—5 Tage lang und war oft mit Schmerzen verbunden. Auch bei den Geburten hat sie immer viel Blut verloren.

Anfallsweise hatte sie einen heftigen Pruritus.

Die Mutter hat 7 Geschwister; alle zeigen dieselbe Erscheinung, daß sie mit Leichtigkeit blaue Flecken bekommen. Ein Bruder und eine Schwester litten außerdem an anfallsweise auftretendem fast unstillbarem Nasenbluten, welches sich jedoch in den reiferen Jahren ziemlich verloren hat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sie hat 3 Kinder. Ein 3 jähriger Knabe bekommt ebenfalls sehr leicht blaue Flecken. Vor zwei Jahren hatte er Masern. Der Ausschlag wurde hämorrhagisch. Die blaugefärbten Flecken blieben sehr lange sichtbar.

Heute, 17. XI. 1917, wird der Knabe wegen Varicellen zu mir gebracht. Im Zentrum einer jeden Vesikel findet sich ein Blutaustritt, ohne daß das Allgemeinbefinden irgendwie schwerer gestört wäre.

Zwei andere Kinder haben bisher keine Manifestationen der Diathese gezeigt.

Blutbefund bei der Mutter:
Blutungszeit 4 Min.
Gerinnung bleibt unvollständig.
Retraktilität fehlt.
Blutplättchen: 216 000.

Neutrophile	57 pCt.	
Eosinophile	2 ,,	
Mastzellen	1 ,,	
Große Mononucleare	3 ,,	
Große Lymphozyten	8 ,,	36 pCt.
Kleine Lymphozyten	28 ,,	
Myelozyten	1 ,,	

Die meisten Plättchen sind sehr zart gebaut, viele in Auflösung begriffen. Auch pseudopodienartige Formen. Besonders schöne Riesenformen von der Größe roter Blutkörperchen. Die meisten Formen sind größer wie normal und besitzen meist weit auseinander stehende sehr zarte Granula.

Blutbefund bei dem 3 jährigen Knaben:
Blutungszeit 3 Min. Es tritt noch ziemlich viel Blut aus.
Gerinnung nach 20 Min. kompakt.
Retraktilität: Leichte Andeutung unten an der Glaswand. Höchstens ein kleiner Tropfen Serum wird ausgepreßt.
Blutplättchen. 302 000.

Morphologische Veränderungen ähnlich wie bei der Mutter. Auch pyknotische Formen.

Neutrophile	23 pCt.	
Eosinophile	3 ,,	
Große Mononucleare	2 ,,	
Große Lymphozyten	8 ,,	72 pCt.
Kleine Lymphozyten	64 ,,	

Von ganz besonderem Interesse ist hier die Beobachtung, daß ganz offenbar unter dem Einfluß der ererbten hämorrhagischen Diathese *akute Exantheme* wie Masern und Varicellen ohne irgendwie schwerere Alterationen des Krankheitsverlaufes *hämorrhagisch* werden. Schon *Lindvall* hat in den Beiträgen zur Klinik der Infektionskrankheiten 1915 hämorrhagische Varicellen bei einem entsprechenden Fall von Morbus maculosus Werlhofii (Thrombopenie) beschrieben. Es zeigt sich hier wieder die gleiche Erscheinung, daß eine an und für sich geringfügige Gefäßschädigung durch das

Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Exanthem genügt, um die latente hämorrhagische Diathese sofort manifest werden zu lassen.

Familie IX. *J.* Der folgende Fall, welcher eine ältere Dame betrifft, ist durch die besondere Lokalisation der Blutaustritte auf der Mundschleimhaut sehr bemerkenswert. Diese Beobachtung verdanke ich ebenfalls der Liebenswürdigkeit von Prof. *Stooß*.

Die Dame hat soeben wieder eine große Blutblase auf der Schleimhaut des linken Gaumensegels bekommen. Solche Blasen treten gewöhnlich nach dem Essen auf. Dabei verspürt die Dame plötzlich einen stechenden Schmerz an der betreffenden Stelle. Schließlich bersten die prall mit hellrotem Blut gefüllten Blasen, das Blut tritt aus und ein bläulich roter Fleck bleibt zurück. Auch besonders an den Unterschenkeln treten ab und zu vereinzelte blaue Flecken auf.

In früheren Jahren litt sie auch an heftigem rezidivierendem Nasenbluten.

Ein Bruder litt ebenfalls an fast unstillbarem Nasenbluten ohne Purpura der Haut. Eine Schwester ist gesund.

Einer ihrer Söhne litt ebenfalls viel an Nasenbluten.

Blutuntersuchung:

Gerinnungszeit 5¾ Min.

Retraktilität verspätet und sehr schwach, nur an einer eng umschriebenen Stelle ist etwas Serum ausgetreten.

Blutplättchen: 405 000.

Morphologie: Besonders auffällig tritt in diesem Fall die Granulolyse hervor. Die meisten Plättchen enthalten sehr feine, weit auseinander stehende Granula, einzelne besitzen sie nur noch spärlich, andere haben sie ganz verloren. Pyknose ist hier seltener. Auch Riesenformen mit chromidienartig verzweigtem „Chromatin" sind zu finden; ferner Plättchen mit ausgeworfenen Chromatinfaden.

Blutbild:

Neutrophile	52,5	pCt.	
Eosinophile	1,0	„	
Mastzellen	0	„	
Große Lymphozyten	9,0	„	43 pCt.
Kleine Lymphozyten	34,0	„	
Große Mononucleäre	2	„	
Myelocyten u. Metamyeloc	1,5	„	

Ich will hier im Anschluß an die eigenen Beobachtungen noch einzelne Fälle aus der Literatur erwähnen.

So berichtet *Kehrer sen.* von einer solchen Familie, welche er fälschlicherweise der echten Hämophilie zurechnet.

Die Frau ist kräftig gebaut und gesund aussehend, aber nervös. Vom 14. Jahr an alle 2—3 Wochen unregelmäßig und reichlich menstruiert. Sie hatte 11 Geburten, einmal Zwillinge und drei Aborte. In der 12. Gravidität bis zum fünften Monat Uterinblutungen. Nach der Niederkunft 2½ Monate lang heftige Uterinblutungen (vergl. Familie III. P.). Nach einer mehr-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wöchentlichen Pause neue Nasen- und Uterinblutung. In der 13. Gravidität wiederholte Uterinblutung, starkes Erbrechen.

Das Kind (ein Knabe) von sehr zarter, durchsichtiger Haut, bekam am 9. Tag eine erst geringe, dann *tödliche Nabelblutung.*

Wenige Tage später traten bei der 6 jährigen Tochter Purpuraflecken und größere Ekchymosen an den Beinen auf. 3 Tage später Bluthusten und blutige Diarrhoe. 8 Tage später Nasenbluten, das durch 7 Wochen 1—2 mal täglich 5—10 Min. lang sich wiederholte und am Ende ein gelblich-fahles Aussehen sowie Hinfälligkeit und Nervosität hervorrief (Morbus maculosus Werlhofii).

Eine andere schlanke, etwas blasse, jetzt 13 jährige Tochter leidet seit dem zweiten Jahre alle paar Wochen an heftigem Nasenbluten, zumal nach Erhitzung und Gemütsbewegung. Seit dem 12. Jahr noch häufiger führt es oft zu Ohnmachten.

Ein 5 jähriger Sohn bekommt seit dem 2. Jahr täglich 1—2 mal durch 5—10 Min. Nasenbluten.

Wir sehen hier somit, obwohl Blutuntersuchungen fehlen, klinisch ganz entsprechende Beobachtungen einer hämorrhagischen Diathese, welche im Gegensatz zur Hämophilie beide Geschlechter in gleicher Weise befällt und innige Beziehungen zum Morbus Werlhofii zeigt. Von großem Interesse ist die Beobachtung, daß die hämorrhagische Diathese schon beim Neugeborenen zu einer letalen Nabelblutung geführt hat.

Auch unter den Krankengeschichten *Hayems* finden sich neben den häufigen sporadischen Fällen Angaben über diese eigentümliche hereditär familiäre hämorrhagische Diathese. So erwähnt er zwei Schwestern, von denen die eine an einem chronisch intermittierenden Morbus Werlhofii litt, die andere an einer akuten Form im Anschluß an eine Zahnextraktion nach 18—20 Tagen starb. Bei einem 7½ Jahre alten Knaben, welcher an einer chronischen Form des Werlhof litt, schreibt er, daß ein Vetter mütterlicherseits so leicht aus dem Zahnfleisch blutete, daß man nicht wagte, seine Zähne zu pflegen. Ein anderer Vetter hat bis zum 10. Jahr häufig reichliches und schwer stillbares Nasenbluten gehabt. Eine Schwester der Mutter blutete während ihrer Jugend häufig aus der Nase. Bei einem anderen Fall von Werlhof (Thrombopenie) erzählt er, daß der Vater des 25 jährigen Patienten in seiner Jugend häufig aus der Nase geblutet hat. Der Großvater väterlicherseits soll im Anschluß an eine Zahnextraktion an einer Blutung gestorben sein.

Analoge Beobachtungen finden sich in neuester Zeit besonders in der amerikanischen Literatur. *Austin* und *Pepper* berichten über eine 24 jährige Frau, welche eine große Neigung hat, Purpuraflecken zu bekommen, ohne daß die allgemeine Gesundheit darunter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

litte. Drei Schwestern der Mutter zeigten alle die gleiche Diathese, ebenso eine Tante der Mutter. Die Autoren fanden 215 300 Blutplättchen und bei wiederholter Untersuchung eine verzögerte Gerinnung des Oxalatplasmas, welche sie auf einen vermehrten Antithrombosingehalt zurückführen.

Wertvolle Beobachtungen verdanken wir ferner *Heß* (New-York). Er erwähnt in den Krankengeschichten entsprechender Familien besonders auch das Vorkommen von Blutungen aus dem Nabel und bei der Beschneidung von Neugeborenen, Blutungen nach Zahnextraktion. Auch die sehr selten vorkommenden Blutungen in Gelenken werden angeführt, z. B. in dem folgenden Fall.

Lilian P., 18jährig. Häufiges Nasenbluten und Purpuraflecken seit dem Alter von 12 Jahren. Menstruation seit dem 14. Jahr. Sie nahm sehr profusen Charakter an. Gangrän eines Fingers. Vor einem Jahr *Blutung im Fußgelenk.*

Der Vater leidet an häufigem Nasenbluten. Seine Familie besteht aus Nasenblutern. Eine Schwester starb an Apoplexie. Ihre Mutter bekam, wie manche anderen Familienmitglieder, sehr leicht blaue Flecken. Die Schwester der Mutter ist eine Bluterin. Sie hat 5 Kinder, welche alle häufig aus der Nase bluten.

Lilian hat einen Bruder, welcher vor 2 oder 3 Jahren nach einer Zahnextraktion eine starke Blutung hatte; ein anderer hat häufig Nasenbluten, ein dritter bekommt leicht blaue Flecken. Von den zwei Schwestern ist eine normal, die andere hat einen Naevus.

In dem erwähnten Fall fand *Heß* eine Thrombopenie von 80—90 000 Blutplättchen mit verlängerter Blutungszeit. Er beobachtete ebenfalls morphologische Abweichungen der Plättchen in Form von Anisozytose, in diesem Fall besonders zahlreiche Mikroplättchen.

Heß sieht als eines der Hauptkriterien für die Unterscheidung von Hämophilie und Purpura das Verhalten der Blutplättchenzahlen und der Gerinnung an. Die eingehende Analyse ergibt jedoch leicht, wie wir noch sehen werden, die Unhaltbarkeit dieser Unterscheidungsmerkmale, insbesondere bei Geschwistern. Es ist wohl nicht richtig anzunehmen, daß beim Bruder Hämophilie, bei der Schwester dagegen Purpura bestehe, wie dies *Heß* in den folgenden Fällen tut.

4 jähriges Mädchen. Keine Familienanamnese erhältlich. Profuses Nasenbluten, große Ekchymosen und stecknadelkopfgroße Blutungen, besonders in der Haut der Extremitäten, den Schleimhäuten des Mundes, der Konjunktiva-Blutung nach Punktion der Haut. Plättchen 76 000. (*Thrombopenie.*) Plasmagerinnung nach 13—20 Min.

Der Knabe blutete im ersten Jahr nach der Zirkumzision. Er zeigt nur zwei große Blutunterlaufungen über dem Knie und der Stirn, während kleine Petechien fehlen. Blutungszeit etwas verlängert. Schmerzen und wahrscheinlich Blutung im Kniegelenk.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Blutplättchen zählten 351 000 bis 400 000. Das Plasma koagulierte einmal in 21, später in 30 Min.

Die Retraktilität wurde leider nicht beachtet, sonst hätte *Heß* wohl die Zusammengehörigkeit dieser anscheinend divergenten Formen bei Geschwistern, wie sie auch in unseren Krankengeschichten vertreten sind, erkannt.

Heß findet daher auch große Schwierigkeiten in der Klassifikation gewisser Fälle, welche sich jedoch ohne Zwang dem neu von uns aufzustellenden Begriff der hereditären hämorrhagischen Thrombasthenie einordnen lassen.

So berichtet *Heß* von einem 4 jährigen Mädchen mit großen subkutanen Blutflecken, Kieferblutungen, vergrößerter Leber und Milz. *Heß* fand in diesem Fall nur 21 000 Blutplättchen, somit ausgesprochene *Thrombopenie* (Morbus maculosus Werlhofii). Das Plasma gerann überhaupt nicht auf Zusatz von Calcium, wenigstens nicht genügend, um das Reagensgläschen umstülpen zu können, wie bei den gewöhnlichen Fällen, eine Erscheinung, welche wir in unseren Fällen ebenfalls ab und zu angetroffen haben. Die Natur dieser Gerinnungsstörung ist nach *Heß* noch unklar; wir werden später sehen, daß sie jedenfalls auf etwas ganz anderem beruht wie die Gerinnungsverzögerung bei der Hämophilie. Man muß daher für die Differentialdiagnose die Natur und Ursache der Gerinnungsverzögerung bei der Hämophilie und der hereditären hämorrhagischen Thrombasthenie mit ihrer besonderen Manifestationsform, der Thrombopenie zu eruieren suchen.

Der Morbus maculosus Werlhofii erscheint somit nur als eine meist vorübergehende, besonders schwere Manifestationsform, einer hämorrhagischen Diathese, für welche ich den Ausdruck „*hereditäre hämorrhagische Thrombasthenie*" vorschlagen möchte. Die Diathese wird mit einer gewissen Vorliebe, aber nicht ausschließlich, durch das weibliche Geschlecht übertragen. Sie befällt beide Geschlechter in gleicher Weise. Die hereditäre hämorrhagische Thrombasthenie ist offenbar in ihren leichteren Formen sehr verbreitet, wie etwa die exsudative Diathese, jedenfalls viel weiter verbreitet, als man aus den üblichen Hand- und Lehrbüchern entnehmen könnte. Die leichten Fälle wurden offenbar wenig beachtet, da man nichts Rechtes mit ihnen anzufangen wußte; die schwereren Fälle wurden meist mit der Hämophilie zusammengeworfen, trotzdem sie sich weit von ihr in grundlegenden Punkten unterscheiden. Wie bei einer ererbten Krankheitsbereitschaft zu erwarten ist, handelt es sich zunächst um einen klinisch streng latenten Zustand. Man

Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

kann es einem Neugeborenen nicht ohne weiteres ansehen, ob er mit der Diathese behaftet ist oder nicht.

Über die ersten Manifestationen im Säuglingsalter ist noch sehr wenig bekannt, da das bisher vorliegende Material nicht nach allen Gesichtspunkten genügend untersucht ist, um eine sichere Abgrenzung vornehmen zu können. Schon *Ritter v. Rittershain* hat in seiner verdienstvollen Arbeit im österreichischen Jahrbuch für Pädiatrik mit Recht hervorgehoben, daß die Nabelblutungen, die Melaena und andere Erscheinungsformen einer transitorischen hämorrhagischen Diathese der Neugeborenen nicht zur Hämophilie gehören; er betont auf Grund seiner Sektionsprotokolle die innige Vergesellschaftung mit puerperalen pyämischen Prozessen; sie gehören somit in das Gebiet der anaphylaktoiden Purpura. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß nicht in seltenen Fällen eine Nabelblutung bereits eine Manifestation der hereditären hämorrhagischen Thrombasthenie oder der Hämophilie sein kann. *Kehrer* und *Heß* machen sogar in ihren Krankengeschichten entsprechende positive Angaben. Auch eine ungewöhnlich starke Blutung bei der Beschneidung kann die erste Manifestation der Diathese darstellen (*Heß*).

In der Mehrzahl der Fälle zeigen sich jedoch die ersten Manifestationen erst im Spielalter im zweiten bis dritten Lebensjahr, wenn die Kinder gehen gelernt haben und dabei noch öfter zu Fall kommen. Da zeigt sich, daß sie auf die geringsten Traumen, welche bei normalen Individuen keinen Denkzettel hinterlassen, ungewöhnlich große bläuliche Ekchymosen bekommen. Oft tritt die Diathese auch erst später, etwa im 6.—8. Lebensjahr, oft auch erst in der Pubertät stärker hervor, während sie sich im reifen Alter meist erschöpft. In einigen Fällen bleibt sie jedoch in unverminderter Stärke zeitlebens bestehen.

In etwas schwereren Fällen findet man wiederholt krisenartig auftretendes mehr weniger heftiges Nasenbluten. Dabei wird häufig die Angabe gemacht, daß dieses Nasenbluten besonders in der Sommerhitze zu exazerbieren pflegt. Dieses Nasenbluten kann auch als ganz isoliertes Symptom ohne Purpura auftreten.

Kleine Schnittwunden bluten oft auffallend lang und stark. Besonders nach Zahnextraktionen können sehr erhebliche Blutungen auftreten. Meist sind sie aber nicht so lebensgefährlich wie bei der Hämophilie, indem der Verblutungstod glücklicherweise recht selten einzutreten scheint.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch innere Organe, wie der Darm und die Harnwege, können unter Umständen eine Quelle von Blutungen sein.

Bei den Frauen ist das Verhalten der hämorrhagischen Diathese zum Geschlechtsleben von großem Interesse.[1])

Es ist möglich, daß schon im frühen Kindesalter Genitalblutungen auf Grunddieser Diathesevorkommen können. *Lafargue* (zit. bei *Kehrer*) beobachtete den Exitus eines 6 Wochen alten Kindes durch Blutung aus der Scheide. *Grandidier* erwähnt einen Fall von Genitalblutung im 8. Lebensjahr. *Schönlein* betont den frühzeitigen Eintritt der Menses. Diese Angabe braucht aber nach unseren Beobachtungen nicht in jedem Falle zuzutreffen.

Von besonderem Interesse ist die Erfahrung, daß sich die Diathese in einigen Fällen mit besonderer Vorliebe vor oder zur Zeit der Periode, z. B. durch besonders leichtes Eintreten von Hautblutungen, manifestiert.

Die Menstruation kann in ihrer Dauer und der Größe des Blutverlustes normal sein. Häufiger wird eine abnorm starke Periode sowohl hinsichtlich der Dauer wie des Blutverlustes an gegeben. So erwähnt schon *Nasse* (zit. bei *Kehrer*) eine Bonner Familie, worin männliche und weibliche Personen an der Neigung zu Blutungen leiden. Mutter und Tochter litten zur Zeit des Monatsflusses an starken Butungen.

Ähnlich wie die Menstruation verhalten sich auch die physiologischen Blutungen bei der Geburt. Manche Geburten können ganz normal ohne auffallenden Blutverlust verlaufen. Bei anderen Fällen treten sehr schwere Nachgeburtsblutungen auf, welche nahe an den Verblutungstod führen können: Die Großmutter unseres Werlhof hat in jedem Wochenbett schwere Blutungen gehabt. Die Mutter des Kindes ist in der Nachgeburtsperiode fast verblutet und brauchte lange Zeit, um sich wieder zu erholen.

Es ergeben sich somit hier sehr komplizierte Verhältnisse. Auffallend ist, daß die physiologischen Genitalblutungen des Weibes durch die Diathese im allgemeinen nicht in dem Maße gefahrvoll werden, wie man es vielleicht erwarten würde.

Von Gynäkologen wie *Kehrer*, *Fränkel-Böhm* wurden diese Fälle als Hämophilie bei Frauen aufgefaßt, trotzdem z. B. *Kehrer* in seinen Fällen normale Blutgerinnung fand. *Fränkel-Böhm* kümmerten sich überhaupt nicht um das Verhalten des Blutes.

---

[1]) Vgl. auch de Bovis de l'hémophilie chez la femme. La Semaine médicale 1905 S. 421.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es ist jedoch klar, daß nur eine sehr eingehende Blutuntersuchung uns dazu führen kann, die echte Hämophilie schärfer zu begrenzen und von anderen nahe verwandten Formen der hämorrhagischen Diathese abzutrennen. Ich persönlich glaube aus gewichtigen Gründen an die strenge Gültigkeit des *Nasse*schen Vererbungsgesetzes bei der Hämophilie. Wenn wir daher von Hämophilie bei Frauen hören, so gehören diese Fälle a priori jedenfalls in der größten Mehrzahl nicht zur Hämophilie, sondern zur hereditären hämorrhagischen Thrombasthenie.

Es ist ferner noch hervorzuheben, daß bei dieser hämorrhagischen Diathese Gelenkblutungen nur äußerst selten vorkommen. In meinen Fällen fehlen sie ganz.

Milztumoren wurden im Gegensatz zu den Beobachtungen *Kaznelsons* bei den hier mitgeteilten Fällen ebenso wie bei denen *Lenobles* vermißt.

In einzelnen Fällen kann man in Übereinstimmung mit Beobachtungen *Lenobles* einen eigentümlichen *Pruritus* finden. Dieser Pruritus ist wohl am besten mit jenen Formen zu vergleichen, welche man nicht selten bei Leukämie oft als initiales Symptom sieht. Eine hämatogene Ursache erscheint mir plausibler als die von *Lenoble* angenommene intestinale Autointoxikation. Bei der ersten hier mitgeteilten Familie bestand bei mehreren weiblichen Mitgliedern eine eigentümiiche *Akne*, welche sich besonders zur Zeit der Menstruation und der Gravidität verschlimmerte. Eine direkte Beziehung zur hämorrhagischen Diathese ließ sich nicht feststellen. Sie weist vielleicht auf Störungen in der inneren Sekretion der Ovarien hin.

In vielen Punkten ist diese hämorrhagische Diathese der Hämophilie klinisch sehr ähnlich; Hautblutungen, Nasenbluten, Blutung nach Zahnextraktion usw. finden wir bei der Hämophilie in gleicher Weise; in anderen Beziehungen unterscheidet sich jedoch die hereditäre hämorrhagische Thrombasthenie deutlich von der Hämophilie. Aber erst die nähere Untersuchung des Blutes kann uns in der Erkenntnis des Wesens dieser Diathese weiterführen, welche allein eine rationelle Abgrenzung von der Hämophilie ermöglicht.

Hämoglobingehalt und Zahl der *Erythrozyten* bewegen sich, wenn nicht unmittelbar stärkere Blutverluste vorangingen, in normalen Grenzen. Es bestehen auch keine wesentlichen morphologischen Veränderungen der roten Blutkörperchen. Kernhaltige rote Blutkörperchen vom Typus der Normoblasten konnte

Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ich im Gegensatz zu *Lenoble* und in Übereinstimmung mit *Hayem* nur nach starken Blutverlusten als Regenerationserscheinung finden. Die Normoblastenkrise ging bei unserem Fall von Werlhof der Hämatoblastenkrise voraus; die Normoblasten waren am zahlreichsten, als die Plättchenzahlen sehr tief standen; mit der Vermehrung der Plättchen verschwanden die Normoblasten aus dem Blut.

Auch die *Leukozytenzahlen* zeigen keine erheblichen Abweichungen von der Norm. Es zeigt sich eine gewisse Neigung zur Leukopenie. Eine ausgesprochene Lymphozytose pflegt meistens zu fehlen. Die Leukozytenformel zeigt keine konstantere Veränderungen. Der einzige etwas auffällige Befund ist das reichliche Auftreten von zerfallenen Leukozytenschollen und das gelegentliche Erscheinen von Myelozyten im peripheren Blut ohne sonst nachweisbaren Grund. Letztere Beobachtung stimmt vollständig mit den Untersuchungen *Lenobles* überein.

Die *Blutplättchenzahlen* sind sehr wechselnd. Oft sind sie leicht erhöht, oft normal. Viele Fälle zeigen eine leichte Verminderung zwischen 70 000 bis 200 000 auch in der Latenzzeit, ohne daß wir diese Verminderung an und für sich nach den *Dukes*schen experimentellen Erfahrungen allein für die hämorrhagische Diathese verantwortlich machen könnten. Nach *Duke* bilden etwa 30 000 Plättchen die Grenze, unter die sie nicht sinken dürfen, ohne daß in gesetzmäßiger Weise das hämorrhagische Syndrom auftritt. Auf Werte unter 30 000 sinken die Plättchen in der Tat nur bei den schwersten gewissermaßen spontanen Manifestationsformen der hämorrhagischen Diathese (Morbus maculosus Werlhofii-Thrombopenie).

Über die sehr eigenartigen morphologischen Veränderungen der Plättchen werde ich weiter unten eingehend berichten, ebenso über die Störungen in ihrer Funktion.

Die *Blutungszeit* ist nur in den Fällen von Thrombopenie verlängert; bei normalen Plättchenzahlen ist sie normal (1½—3 Min.). Dieser Befund bestätigt wieder die Anschauung, daß zwischen Plättchenzahl und Blutungszeit enge Beziehungen bestehen müssen. Es können aber auch andere Faktoren, wie der Blutdruck und die Herabsetzung des Fibrinogengehalts die Blutungszeit verlängern. So findet man nach *Whipple* bei der Chloroformvergiftung eine verlängerte Blutungszeit bei gesteigerten oder normalen Plättchenzahlen infolge einer starken Abnahme an Fibrinogen.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Öfters beobachtet man bei der hereditären hämorrhagischen Thrombasthenie, daß trotz normaler Blutungszeit aus der Fingerstichwunde meist mehr Blut austritt wie bei der normalen Kontrolle. Es gelingt so mit Leichtigkeit, eine größere Blutmenge aus dem Finger zu gewinnen, während man beim normalen Mühe hat, genügend Blut für die Untersuchung zu erhalten. In dieser Hinsicht unterscheidet sich unsere hämorrhagische Diathese ebenfalls auffällig von der anaphylaktoiden Purpura, bei welcher man oft kaum mehr als eine Pipette mit Blut füllen kann, so schwer tritt das anscheinend eingedickte Blut aus der Hautwunde aus. Die größere Ausflußgeschwindigkeit des Blutes bei unserer Diathese dürfte auf eine Herabsetzung der Viskosität zurückzuführen sein.

Die *Gerinnungszeit* bewegt sich meist in normalen Grenzen (4½—10 Min. bei Gläschen von 0,8 cm Durchmesser). Immerhin kommen Fälle mit verzögerter oder ausbleibender Gerinnung vor. Dabei zeigt sich besonders die Eigentümlichkeit, daß die Gerinnung oft zu normaler Zeit beginnt, aber nicht vollständig beendigt wird, so daß es nie gelingt, wie beim normalen Blut, das Reagensgläschen umzustülpen, ohne daß die nur teilweise geronnene Blutsäule sich verschiebt. Bei starken Graden der Gerinnungsverzögerung sedimentieren sich die roten Blutkörperchen und oben sammelt sich eine mehr weniger reichliche meist flüssige, seltener geronnene (*Lenoble*) Plasmaschicht an. Eine Einziehung an der Grenze der beiden Schichten fehlt. Trotz normaler Reaktionszeit kann somit die Gerinnung unvollständig bleiben.

Retraktilität. Beim normalen Blut beginnt sich der Blutkuchen schon nach einer Viertelstunde nach beendeter Gerinnung napfförmig auszuhöhlen und im Verlauf einer Stunde von den Wänden des Reagensglases loszulösen. In dem Maße, wie der Blutkuchen sich retrahiert, tritt transsudiertes Serum aus, während das Blutvolumen immer dasselbe bleibt. Ist die Retraktion beendet, so hat der Blutkuchen sich wenigstens auf einer Seite von der Wand des Gefäßes zurückgezogen und schwimmt in einer Atmosphäre von Serum. Am Boden des Reagensglases findet sich ein minimales Sediment von roten Blutkörperchen, in Form eines feinen Bodenbeschlags. Alle anderen werden von dem Blutkuchen erfaßt und festgehalten.

Gerade diese letzte Phase der Gerinnung ist nun bei der hereditären hämorrhagischen Thrombasthenie am konstantesten in charakteristischer Weise gestört.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der mildeste Grad der Störung besteht darin, daß zwar die Retraktion, wenn auch oft etwas verzögert, schließlich doch vollständig eintritt. Statt des minimalen normalen Sedimentes roter Blutkörperchen finden wir aber ein abnorm reichliches Sediment, welches bis zu einem Drittel der Höhe der Blutsäule ansteigen kann. Auch *Emile Weil* hat, wie ich aus einer Bemerkung schließe, bei chronischen Purpurafällen analoge Beobachtungen gemacht.

Von dieser pathologischen Form der Retraktion führen nun alle Übergänge von sehr schwacher, vielleicht nur an einer einzigen zirkumskripten Stelle auftretender Retraktion zu jenen Formen, bei denen der Blutkuchen sich gar nicht retrahiert und kein Tropfen Serum ausgepreßt wird. Der Blutkuchen bildet eine weiche gelatinöse Masse, welche überall den Wandungen des Reagensgläschens anhaftet (vollständige Irretraktilität des Gerinnsels).

Der Grad der Retraktilitätsstörung ist bis zu einem gewissen Punkte unabhängig von der Zahl der Blutplättchen. Fälle mit über normalen Plättchenzahlen konnten vollständige Irretraktilität zeigen. Sinken die Plättchenzahlen auf ein niederes Niveau, so tritt die Irretraktilität gesetzmäßig ein.

Man könnte annehmen, daß die Blutungszeit von der Retraktilität des Gerinnsels abhängig ist. Unsere Befunde sprechen jedoch entschieden dagegen. Selbst bei vollständiger Irretraktilität kann die Blutungszeit normal sein, sofern nur die Plättchenzahl genügend groß ist.

Die hier auftauchenden Probleme bedürfen zu ihrer Klärung vorerst einer kurzen Besprechung der **Rolle der Blutblättchen bei der Blutstillung und Gerinnung.**

Als Beweis dafür, daß die Plättchen den Ausgangspunkt für die Blutgerinnung darstellen, wird seit *Hayem* immer die Beobachtung der Gerinnung eines Bluttropfens zwischen Objektträger und Deckgläschen angeführt. Man sieht unter dem Mikroskop zunächst zwischen den roten und weißen Blutkörperchen kleine unregelmäßige granulierte Massen, welche den zu Häufchen angeordneten Blutplättchen entsprechen. Diese kleinen Massen werfen sehr bald feine Fortsätze aus, aus denen Fibrinfäden zu entstehen scheinen, welche sich sehr rasch bilden, wenn die Gerinnung eintritt.

Allein *Achard* und *Aynaud* konnten zeigen, daß auch ohne diese Veränderungen der Plättchen das Plasma gerinnen und Fibrin bilden kann. Die Agglutination der Plättchen ist somit für den Gerinnungsvorgang nicht notwendig. In der Tat ist zweifel-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

los festgestellt, daß die Gerinnung auch ohne Vorhandensein der Plättchen eintreten kann. Man kann aus dem Plasma durch Zentrifugieren alle Formelemente entfernen und doch enthält das Plasma alle Gerinnungsfaktoren und kann spontan gerinnen. Auch andere Körpersäfte, welche keine Blutplättchen enthalten, können gerinnen. Die Gerinnung ist als ein rein physikalischer, nicht fermentativer Vorgang aufzufassen. Die einfache Berührung mit der Glaswand oder mit anderen Fremdkörpern löst die Gerinnung aus. Glaspulver kann, wie *Nolf* gezeigt hat, die Gerinnung beschleunigen durch die einfache Vergrößerung der Berührungsoberfläche der drei colloidalen Substanzen, welche für die Gerinnung erforderlich sind: des Serozyms, des Thrombozyms und des Fibrinogen.

Aber auch der Gegenbeweis wurde bereits erbracht. Die Agglutination der Plättchen, welche, wie *Bizzozero* (1882) zuerst nachgewiesen hat, die Grundlage für die Thrombenbildung darstellt, kann auch im künstlich durch Hirndin oder Pepton ungerinnbar gemachten Blut vor sich gehen ohne jede nachfolgende oder begleitende Gerinnung (*Löb*, *Schwalbe*). Die entgegengesetzten Befunde von *Sahli* erklären sich wohl durch die Wahl ungeeigneter Versuchstiere. Blutgerinnung und Thrombenbildung sind somit scharf zu trennen.

Löb konnte zeigen, daß die Agglutinationserscheinung der Zellen in der Tierwelt viel weiter verbreitet ist, als die bei höheren Tieren damit verbundenen Coagulationsprozesse. Dieser Agglutinationsprozeß scheint daher den ursprünglichen Mechanismus darzustellen, durch den einer Verblutung nach Verwundung entgegengewirkt wird. Durch die Agglutination der Zellen entsteht ein Schorf, der die Blutbewegung nicht hindert.

Besonders instruktiv sind die schönen Studien *Löbs* am Blut des Arthropoden *Limulus*. Hier sind es die granulierten uninucleären Amoebozyten, welche beim Auffallen auf den Objektträger gleichsam zerspringen. Dabei veranlaßt der mechanische Shock oder die Berührung mit rauhen Gegenständen weitgehende Veränderungen in der Zelle. Diese äußern sich nicht nur in beginnender amoeboider Bewegung, sondern auch in Konsistenz und Strukturveränderungen des Protoplasmas, Vacuolenbildung, ganz besonders aber in der Auflösung aller oder sehr vieler Zellgranula. Die Zellen vereinigen sich zu einer Art Syncytium. Ein Teil des Protoplasmas fließt aus und bildet lange Fäden. Die physikalischen

Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Eigenschaften dieser Zellmassen und der aus ihnen gebildeten Fäden sind denen des Fibrins ähnlich, aber nicht identisch. Den Amoebozyten der Arthropoden entsprechen bei den Vögeln kleine uninucleäre Zellen, bei den Säugetieren und Menschen die Blutplättchen. Auch bei letzteren sind Zellveränderungen und Fibrinogengerinnung scharf zu trennen. Zellveränderung und Fibrinogengerinnung werden koordiniert durch ähnliche Faktoren ähnlich beeinflußt. Wie die Amoebozyten der Arthropoden, so haben auch die Blutplättchen des Menschen bei Berührung mit einem Fremdkörper Neigung zu agglutinieren und Fäden auszuwerfen, welche allmählich ein immer dichteres netzförmiges Filter bilden. Diese den Zellen entstammenden Fäden, welche für die Blutstillung und Organisation des Thrombus von großer Bedeutung sind, muß man vom eigentlichen aus dem Plasmafibrinogen entstandenen Fibrin scharf abtrennen. Dies geht auch daraus hervor, daß die aus den Blutplättchen ausgeworfenen Fäden sich bei *Giemsa* rubinrot färben, wie die Plättchen granula, während das Fibrin sich blau färbt.

Wenn nun auch Blutgerinnung und Thrombenbildung ganz unabhängig voneinander verlaufen können, so ist damit natürlich nicht gesagt, daß sie sich bei den Säugetieren und beim Menschen, wo die beiden Prozesse gewöhnlich so innig miteinander verbunden sind, nicht gegenseitig beeinflussen. Die Plättchen beschleunigen gewissermaßen, ähnlich wie Glaspulver, rein physikalisch die Gerinnung durch Bildung von Gerinnungszentren. Bei ihrem Zerfall geben sie einen der wesentlichen Gerinnungsfaktoren, das Thrombozym, an das Plasma ab. Der normale Plättchenzerfall ist groß genug, um das Plasma mit einem genügenden Thrombozymvorrat zu versehen, so daß schließlich die Gegenwart der Thrombozyten für den weiteren Verlauf der Gerinnung nicht erforderlich ist. Immerhin enthält ihr Protoplasma reichlich thromboplastische Substanzen, welche ihrerseits ebenfalls die Gerinnung beschleunigen.

Diese Studien sind für das Verständnis der hereditären hämorrhagischen Thrombasthenie von größter Bedeutung. Sie erklären uns die paradoxe Tatsache, daß trotz normaler Blutgerinnung die Blutstillung schwer gestört sein kann; ferner die merkwürdige Erscheinung, daß beim Morbus maculosus Werlhofii die Gerinnung ganz normal sein kann, trotzdem die Blutplättchen fast vollständig fehlen. Weshalb in diesen Fällen das Plasma gewöhnlich noch einen Überschuß an Thrombozym enthält, wird sich später aufklären. Umgekehrt kann die Gerinnung eine stark verzögerte

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sein und doch die Blutstillung in normaler Zeit erfolgen. Die Blutgerinnung als rein physikalischer Vorgang ist eben kein Maß für die gewissermaßen vitale Tätigkeit der zellulären Faktoren, für die Fähigkeit der Thrombenbildung. Bei der *hereditären hämorrhagischen Thrombasthenie ist nun durchweg charakteristisch, daß während die Blutgerinnungszeit eine normale sein kann, die Thrombenbildung, die Bildung eines konsistenten Gerinnsels und damit die Blutstillung gestört ist.*

Wir haben gefunden, daß die beiden ersten Stadien der Gerinnung, welche durch die Reaktionszeit und die eigentliche Gerinnungszeit gemessen werden, ganz unabhängig von den Plättchen verlaufen können. Ganz anders verhält sich nun das dritte Stadium, die *Retraktilität* des Gerinnsels. Hierfür sind die Blutplättchen selber oder von ihnen gelieferte Stoffe absolut notwendig. Schon *Hayem* hat immer die Koindizenz der Irretraktilität mit der Verminderung der Plättchen betont. In der Tat verliert das Plasma die Retraktilität, wenn man die Plättchen abzentrifugiert, während die Gerinnungsfähigkeit nicht verändert wird. *Le Sourd* und *Pagniez* brachten durch ein Antiplättchenserum die Thrombozyten zum Verschwinden und beobachteten dabei das Auftreten der Irretraktilität. Fluornatrium, destilliertes Wasser, die Kälte, welche die Plättchen schädigen, hemmen auch die Retraktilität.

Nun war schon lange bekannt und wurde immer wieder gegen die Rolle, welche die Plättchen bei der Retraktilität spielen sollen, ins Feld geführt, daß Fälle mit normalen oder vermehrten Plättchenzahlen vorkommen zusammen mit Irretraktilität des Gerinnsels. Solche Fälle wurden bisher hauptsächlich bei schweren Infektionskrankheiten, besonders Pneumonie, beobachtet. Ein von mir untersuchter Fall von Streptokokkensepsis zeigte ein analoges Verhalten. *Hayem* machte daher schon lange die Annahme, daß hier eine bisher *unbekannte und unerklärte besondere Veränderung der Blutplättchen* vorliegen müsse. Wir fanden nun bei der hereditären hämorrhagischen Thrombasthenie ebenfalls normale, ja sogar vermehrte Plättchenzahlen zusammenfallen mit Irretraktilität des Gerinnsels. Diese Erscheinung war hier nicht durch exogene Einflüsse, wie Infektionskrankheiten, sondern durch endogene Vererbung bedingt.

Um nun in die Frage weitere Klarheit zu bringen, habe ich das Problem experimentell durch Isolierung und Analyse der einzelnen Faktoren zu lösen versucht. Ich wählte dabei folgende *Methodik:*

Digitized by Google · Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Für jeden pathologischen Fall war eine normale Kontrollperson erforderlich. Es wurden Beiden entweder durch Venenpunktion oder aus dem Finger 1—2 ccm Blut entnommen und in einem Reagensgläschen von 8 mm Durchmesser aufgefangen. Alsdann wurde die Gerinnungszeit bestimmt, d. h. die Zeit, welche verstrich, bis es gelang, das Gläschen ohne Flüssigkeitsverschiebung umzustülpen. Diese Zeit dauert beim normalen regelmäßig $4^1/_2$—10 Min. Die meisten Werte liegen bei 5 Min. Die Gerinnungszeit ist übrigens abhängig von der Grösse der relativen Berührungsoberflächen mit der Glaswand. Verwendet man weitere Reagensgläser oder Uhrschalen so erhält man andere Gerinnungszeiten.

Das geronnene Blut wurde stehen gelassen und das Verhalten der Retraktilität bei dem normalen und pathologischen Fall beobachtet.

Eine zweite Probe Blut von einem normalen und pathologischen Fall wurde nach den Angaben von *Fonio* in 14 proz. Magnesiumsulfatlösung im Verhältnis 7 : 2 aufgefangen und durchgemischt.

Diese Proben wurden 10 Minuten lang zentrifugiert. Die roten und weißen Blutkörperchen setzen sich unten ab. Oben bleibt die Plasma-Magnesiumsulfatschicht, welche noch leicht getrübt ist, durch suspendierte Blutplättchen; sie sammeln sich besonders an der Trennungsstelle von Plasma und körperlichen Elementen in Form einer grauen dünnen Schicht an.

Die Plättchen-Plasmaschicht wurde vorsichtig abpipettiert und eine Stunde lang scharf zentrifugiert, bis das Plasma ganz klar ist und die Plättchen einen feinen weißen Boden- und Wandbeschlag bildeten. Das Magnesiumsulfatplasma wurde abgegossen und durch physiologische Kochsalzlösung ersetzt.

Durch kräftiges Schütteln wurden nun die Plättchen in der Kochsalzlösung suspendiert und durch Waschen von dem anhaftenden Magnesiumsulfat befreit. Darauf wurde nochmals eine Stunde scharf zentrifugiert, bis die Kochsalzlösung ganz klar war und die Plättchen wieder einen feinen Bodenbeschlag bildeten. Die Kochsalzlösung wurde ausgegossen und durch frische ersetzt, in welcher durch Schütteln wieder eine Plättchensuspension hergestellt wurde, welche für die Versuche gebrauchsfertig war.

Eine dritte Probe Blut wurde von einem normalen und pathologischen Fall zu gleichen Teilen in 10 proz. Kochsalzlösung aufgefangen, die Formelemente 1—2 Stunden scharf abzentrifugiert, bis man ein ganz plättchenfreies Salzplasma erhielt. Dieses Salzplasma wurde nun mit der vierfachen Menge destillierten Wassers verdünnt. Das so gewonnene Plasma kann spontan nach etwa 30 Min. gerinnen; meist bleibt es aber 24 Stunden und länger flüssig.

Auf diese Weise gelang es, die einzelnen Gerinnungsfaktoren einer Analyse zu unterziehen. Für den beweisenden Ausfall der Versuche ist es wichtig, daß man bei der Isolierung der Plättchen keinen allzu großen Verlust erleidet und versucht, möglichst gleich stark konzentrierte Plättchensuspensionen zu erhalten. Dabei ist dringend zu empfehlen, unnötiges Umgießen der Plättchensuspensionen zu vermeiden und das Plasma jeweilen den Plättchensuspensionen zuzusetzen und nicht umgekehrt. Man muß auch vermeiden, die Plättchensuspensionen in zuviel Kochsalzlösung vorzunehmen; einige Tropfen — $^1/_2$ ccm genügen. Stärkere Verdünnung ist unzweckmäßig.

Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Versuch I. vom 6. VI. 1917.

1. *Normale Kontrolle:* 9 jähr. gesundes Mädchen. Venenblut: Gerinnungszeit $4^1/_2$—5 Min., Retraktilität normal.

2. Kind G., 5 jähr., früher Werlhof. Hämorrhagische Thrombasthenie. Fingerblut: Gerinnungszeit 5 Min., Retraktilität fehlt. Blutplättchen: 148 500.

Es wurden nach obiger Methode die Gerinnungsfaktoren isoliert und drei Proben aufgestellt:

a) Normale Blutplättchen + normales Salzplasma.

α) *Gerinnung* nach 12 Min. kompakt.

β) *Retraktilität:* Nach einer Stunde beginnt sich der Blutkuchen oben auszuhöhlen und von der Wand des Gefäßes, wenigstens im oberen Drittel, zurückzuziehen. Im Verlauf von 12 Stunden sieht man in der oberen Hälfte einen zarten Fibrinschleier, der sich von einer klaren durchsichtigen Serumschicht dermaßen abgesondert hat, daß das coagulierte Plasma oben zu ¾ von Serum umgeben ist. Die Retraktilität ist somit nicht so stark wie beim Gesamtblut wegen der bei der Reindarstellung unvermeidlichen Verluste an Blutplättchen und der geringen damit verbundenen Schädigung.

b) Pathologische Blutplättchen (Kind G.) + Normal-Salzplasma. (Plättchen in doppelt so starker Konzentration, um die Zahlendifferenz auszugleichen.)

α) *Gerinnung:* Nach 10 Min. kompakt.

β) *Retraktilität:* Nach 12 Stunden ist von einer Retraktion nichts zu sehen. Kein Tropfen Serum wird ausgepreßt. Das Plasma verhält sich ganz so wie das Salzplasma, welchem keine Blutplättchen zugesetzt wurden.

c) Normalsalzplasma ohne Zusatz.

α) Gerinnung in ca. 30 Min.

β) Keine Retraktion.

Versuch II. vom 8. VI. 1917.

1. Frau G. Normale Kontrolle. Venenblut: Gerinnung nach 4½ bis 5 Min., Retraktilität normal.

2. Frau S., Mutter des Werlhof. Bluterin. Fingerblut: Gerinnung nach 7—8 Min., Retraktilität fehlt vollständig.

a) Normale Blutplättchen von Frau G. + Normal-Salzplasma (Frau G.)

α) Gerinnung nach 11—12 Min.

β) Retraktion in der oberen Hälfte mit Auspressen von Serum.

b) Thrombasthenische Blutplättchen von Frau S. + Normal-Salzplasma von Frau G.

α) Gerinnung nach 10 Min.

β) Retraktion fehlt vollständig.

c) Normal-Salzplasma bleibt 24 Stunden ungeronnen.

Versuch III und IV. 1. Normale Kontrolle: Herr S., Vater des Werlhof, Nichtbluter. Venenblut: Gerinnung 5 Min. Retraktilität normal. Plättchen 270 600.

2. Alfred Sch., Bluter, Onkel des Werlhof. Venenblut: Gerinnung 5 Min. Retraktilität mit sehr starkem Sediment roter Blutkörperchen. Blutplättchen: 249 600.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. Fritz Sch., früher Werlhof. Venenblut: Gerinnung nach 4½ Min. Retraktilität fehlt fast ganz. Blutplättchen: 202 500.

a) Normale Blutplättchen S. + Normal-Salzplasma S.

α) Gerinnung nach 9 Min.

β) Retraktion normal. Es wird reichlich Serum ausgepreßt.

b) Thrombasthenische Blutplättchen (Alfred Sch.) + Normal-Salzplasma S.

α) Gerinnung nach 4 Min.

β) Keine Retraktilität, kein Serum.

c) Pathologische Blutplättchen (Fritz Sch.) + Normal-Salzplasma S.

α) Gerinnung nach 6 Min.

β) Keine Retraktilität, kein Serum.

Man sieht, das Resultat mit den isolierten Blutplättchen ist noch eindeutiger wie die Beobachtung am Gesamtblut. Durch die Reindarstellung der Plättchen wird die ohnehin stark geschwächte Retraktilität vollständig vernichtet, während bei den Normalplättchen sich der schädigende Einfluß lange nicht in diesem Maße geltend macht.

Versuch V. 1. Normale Kontrolle: 10 jähr. Knabe. Venenblut: Gerinnung 3½ Min. Retraktion normal.

2. Kind Sch., 10 jähr. Blutplättchen: 315 000. Fingerblut: Gerinnung bleibt unvollständig. Retraktilität fehlt.

a) Normale Blutplättchen + Normal-Salzplasma. Gerinnung nach 4—4½ Min. Normale Retraktion.

b) Pathologische Blutplättchen von Kind Sch. + Normal-Salzplasma. Gerinnung nach 2½ Min.

c) Normal-Salzplasma ohne Zusatz gerinnt nach 7 Min. Keine Retraktion.

Versuch IV und VII. 1. Normale Kontrolle: 12 jähr. Mädchen, gesund. Fingerblut: Gerinnung nach 5 Min., Retraktion normal.

2. Kind Sch., 6 jähr. Thrombasthenie. Blutplättchen: 365 000. Fingerblut: Gerinnung bleibt unvollständig. Minimale Retraktion.

3. Frau Sch. Thrombasthenie. Blutplättchen: 112 500. Fingerblut: Gerinnung nach 5 Min. Minimale Retraktion.

a) Normale Plättchen + Normal-Salzplasma.

α) Gerinnung nach 8 Min.

β) Retraktilität normal.

b) Thrombasthenische Plättchen (Kind Sch., 6 jähr.) + Normal-Salzplasma.

α) Gerinnung nach 3 Min.

β) Keine Retraktion.

c) Thrombasthenische Plättchen (Frau Sch.) + Normal-Salzplasma.

α) Gerinnung nach 6 Min.

β) Keine Retraktion.

d) Normal-Salzplasma nach 24 Stunden flüssig.

Zur besseren Übersicht wollen wir hier die Resultate der Gerinnungsversuche mit isolierten Plättchen zusammenstellen.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gerinnungszeit	Normale Plättchen	Pathologische Plättchen	Normal-Salzplasma ohne Zusatz
Versuch 1	12′	10′	30′
,, 2	11—12′	10′	ungeronnen
,, 3	9′	4′	dto.
,, 4	4′	6′	dto.
,, 5	4—4½′	2½′	7 Min.
,, 6	8′	3′	ungeronnen
,, 7	8′	6′	dto.

Aus diesen Versuchen geht folgendes hervor:

1. Die thrombasthenischen Plättchen beschleunigen die Gerinnung stärker wie die normalen Plättchen, offenbar, weil sie weniger resistent sind, leichter in Lösung gehen und dabei gerinnungsfördernde Substanzen abgeben.

2. Die Retraktilität des Blutkuchens beruht auf einer Funktion der Blutplättchen.

3. Diese Funktion der Plättchen ist bei der hereditären Thrombasthenie gestört oder vernichtet.

Es läßt sich daraus der klare und eindeutige Schluß ziehen, daß bei der hereditären hämorrhagischen Thrombasthenie eine funktionelle Insuffizienz der Blutplättchen besteht, welche offenbar das Wesen dieser hämorrhagischen Diathese ausmacht.

Weitere Beobachtungen zeigen nun, daß die Retraktilität nicht unbedingt an die Gegenwart lebender Thrombozyten gebunden ist. *Sacerdoti* (zit. bei *Achard* und *Aynaud*) konnte durch Seruminjektionen die Plättchen aus dem peripheren Blut zum Verschwinden bringen. Es trat Irretraktilität ein. Dann aber erschien nach einiger Zeit zuerst die Retraktilität, bevor noch Blutplättchen im peripheren Blut nachzuweisen waren. Eine Temperatur von über 40 Grad, welche die Blutplättchen abtötet, schädigt die Retraktilität noch nicht. Dagegen konnte ich die Befunde von *Le Sourd* und *Pagniez* bestätigen, daß die Retraktion ausbleibt, wenn man eine normale Plättchensuspension während 10 Min. auf 55—58 Grad erhitzt. Letztere Autoren konnten auch ein Antiferment erhalten.

Diese Befunde machen es sehr wahrscheinlich, daß die Abscheidung des Serums und damit die Retraktilität auf ein Ferment zurückzuführen ist, welches ich *Retraktozym* nennen möchte. Bei der hämorrhagischen Thrombasthenie würde dieses wichtige Fer-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ment in den Blutplättchen fehlen oder es wäre in einer wenig wirksamen Form enthalten. Es bestände demnach eine Dys- oder Aretraktozymie.

Auch bei anderen Diathesen wurde die Vermutung ausgesprochen, es möchten Fermentanomalien im Spiele sein. Aber nirgends hat man bisher so gute Anhaltspunkte dafür gewonnen wie bei der hämorrhagischen Thrombasthenie.

Unverständlich ist die Ansicht von *Achard* und *Aynaud*, welche die Retraktilität einfach als eine Mortifikationserscheinung ansehen. Wäre dies richtig, so müßte die Retraktion immer gesetzmäßig eintreten, auch am plättchenfreien Plasma, Fälle von Irretraktilität wären gar nicht denkbar. Die Erfahrung beweist aber unzweideutig die Unrichtigkeit ihrer Ansicht.

(Schluß im nächsten Heft.)

Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

II.

(Aus dem Großen Friedrichs-Waisenhause der Stadt Berlin in Rummelsburg [Chefarzt: Prof. *Erich Müller*].)

Eine Stoffwechsel-Untersuchung an Kindern im Alter von 6—14 Jahren im dritten Kriegsjahre.

Von

Dr. G. FUHGE.

Im Anschluß an die Untersuchungen von *Käte Herbst*[1]) haben wir Anfang Juni 1917 einen neuen Stoffwechselversuch durchgeführt. Bekanntlich herrschten damals vorüber gehend besonders große Schwierigkeiten in den allgemeinen Ernährungsverhältnissen, und es lag uns daran, diese für die Kenntnis des kindlichen Stoffwechsels bei knapper Ernährung günstige Gelegenheit zu ergreifen. Wir betonen aber, daß es nicht angeht, diesen Sonderfall einer vorübergehend knappen Anstaltsernährung für die Kriegsernährung des Jahres in Berlin ohne weiteres zu verallgemeinern.

Wir wählten zu dem Versuch sieben gesunde Knaben, drei jüngere zwischen 6 und 8 Jahren, und vier ältere im Alter nov 11—14 Jahren.

Auszüge aus den Krankengeschichten.

1. *Hans*, 6 Jahre 10 Monate. Mittelgroß, gesunde frische Hautfarbe. Zeichen alter Rachitis an den unteren Extremitäten. Gute Muskulatur, reichliches Fettpolster, straffer Turgor. Keine Drüsenschwellungen. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Urin normal. Reflexe normal. Geistig und körperlich rege, dem Durchschnitt entsprechend.

2. *Alfred*, 7 Jahre 3 Monate. Kleiner blasser Junge, ohne Zeichen von Rachitis. Geringer Ernährungszustand. Muskulatur und Turgor mäßig. Keine Drüsenschwellungen. Innere Organe normal. Urin normal. Reflexe vorhanden. Stilles Kind, macht etwas müden Eindruck. Geistig rege.

3. *Otto*, 8 Jahre 8 Monate. Mittelgroß, blasse Hautfarbe. Keine Zeichen von Rachitis. Mageres zartes Kind. Keine besonderen Drüsenschwellungen. Innere Organe ohne Besonderheiten, leidet aber oft an Bronchitis. Für Tuberkulose kein Anhaltspunkt. Urin normal. Reflexe normal. Seit Mitte April in der Anstalt. Vorher hatte er auf dem Lande bei reichlicher Kost gut zugenommen. Seit er in der Anstalt ist, dauernde

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 85. 1917.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gewichtsabnahme, von Mitte April bis Anfang Juni 2 kg. Stilles, intelligentes Kind.

4. *Johannes*, 11 Jahre 2 Monate. Mittelgroß. Blasse Hautfarbe. Zeichen alter Rachitis, besonders an Thorax und Unterschenkeln. Geringer Ernährungszustand. Muskulatur mäßig entwickelt. Keine besonderen Drüsenschwellungen. Thyreoidea deutlich palpabel. Innere Organe ohne Besonderheiten bis auf Neigung zu Bronchitiden. Urin normal. Reflexe normal. Geistig dem Durchschnitt entsprechend. Lebhaftes, etwas nervöses und jähzorniges Temperament.

5. *Erwin*, 13 Jahre 6 Monate. Etwas klein, aber proportioniert. Gesunde Hautfarbe. Psoriasis. Geringe Skoliose der Brustwirbelsäule, sonst normaler Knochenbau. Ganz guter Ernährungszustand. Muskulatur mäßig entwickelt. Geringe oberflächliche Drüsenschwellungen. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin normal. Reflexe normal. Ziemlich stiller, geistig normaler Knabe. Viel für sich. Körperlich wenig rege.

6. *Richard*, 13 Jahre 7 Monate. Bruder von No. 4 (Johannes). Ziemlich groß, gesunde Hautfarbe. Knochenbau normal. Geringer Ernährungszustand. Muskulatur mäßig entwickelt. Guter Turgor. Bohnengroße Drüsen beiderseits im Kieferwinkel, sonst keine Drüsenschwellungen. Thyreoidea groß. Neigung zu Bronchitis, sonst innere Organe ohne Besonderheiten. Urin normal. Reflexe vorhanden. Facialis beiderseits schwach positiv. Macht aber keinen nervösen Eindruck. Intelligenz dem Durchschnitt entsprechend. Körperlich nicht besonders lebhaft.

7. *Stanislaus*, 14 Jahre 2 Monate. Gesunde frische Hautfarbe. Für sein Alter auffallend klein, infolge rachitischer Verkrümmung der Unterschenkel. Auch an Kopf und Thorax Zeichen alter Rachitis. Mäßiger Ernährungszustand. Muskulatur normal. Keine Drüsenschwellungen. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin normal. Reflexe normal. Macht geistig normalen Eindruck. leidet aber an epileptischen Anfällen, die etwa alle 14 Tage auftreten. In der Versuchswoche kein Anfall. Ziemlich lebhaftes Kind.

Wir konnten bei unseren Kindern keine Unterscheidung machen zwischen kräftigen und schwächlichen im Sinne von *Käte Herbst*, da alle etwas minderwertig waren. Auch geht aus Tabelle I hervor, daß es sich durchweg um körperlich zurückgebliebene, untergewichtige Kinder handelt.

Tabelle I gibt die Gewichts-[1]) und Längenmaße der Kinder im Vergleich mit den Normalwerten von *Pirquet* an. Es zeigt sich, daß die Unterschiede gegenüber den Durchschnittszahlen zum Teil recht große sind. Eine dem Alter fast entsprechende Größe finden wir nur bei Richard, während die übrigen Kinder um 3,0—7,5 cm zu klein sind, ganz abgesehen von Stanislaus, dessen Minderlänge

[1]) Das Durchschnittsgewicht war das Mittel von folgenden vier Wägungen: Gewicht am letzten Vorversuchstage, am ersten und letzten Versuchstage und am ersten Tage nach dem Versuch.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I.
Gewichts- und Längenmaß-Tabelle.

No.	Namen	Alter	Länge cm	Unterschied zu d. Normalwerten von Pirquet cm	Sitzhöhe cm	Gewicht vor dem Versuch kg	Unterschied zu d. Normalwerten von Pirquet kg	Gewicht nach dem Versuch kg	Gewichtsunterschied während des Versuches kg
1.	Hans	6 Jahre 10 Mon.	108,0	— 6,0	61,0	17,9	— 2,1	17,6	— 0,3
2.	Alfred	7 Jahre 3 Mon.	112,8	— 3,2	65,0	17,5	— 4,7	17,3	— 0,2
3.	Otto	8 Jahre 8 Mon.	119,0	— 4,0	65,5	18,2	— 6,4	18,2	+ 0
4.	Johannes	11 Jahre 2 Mon.	131,0	— 5,0	72,0	25,8	— 4,7	25,5	— 0,3
5.	Erwin	13 Jahre 6 Mon.	140,5	— 7,5	74,5	31,9	— 3,1	31,5	— 0,4
6.	Richard	13 Jahre 7 Mon.	147,5	— 1,0	78,0	31,1	— 7,8	30,3	— 0,8
7.	Stanislaus	14 Jahre 2 Mon.	138,0	— 14,0	74,5	31,0	— 3,0	30,7	— 0,3

von 14 cm zum großen Teil durch starke rachitische Verkrümmung der Unterschenkel bedingt ist. Allerdings ist seine Sitzhöhe auch klein. Wir haben auch die Sitzhöhe bestimmt, um sie für eventuelle spätere Berechnungen zur Verfügung zu haben.

Die Mindergewichte sind auf die wirklich gemessene Körperlänge bezogen. Am ungünstigsten ist das Resultat bei Richard und Otto. Hans, der auch tatsächlich den körperlich besten Eindruck machte, kommt der Norm am nächsten.

Während der Versuchswoche haben bis auf Otto alle Kinder mehr oder weniger an Gewicht abgenommen, und zwar zwischen 0,2—0,8 kg.

Versuchsanordnung.

Um die Kinder an die Versuchsbedingungen zu gewöhnen, wurden sie schon 14 Tage vor Beginn des Versuches auf einer besonderen Station unter der Aufsicht einer erfahrenen und zuverlässigen Pflegerin vereinigt, der ein älterer Zögling als Hilfe zur Seite stand.

Der eigentliche Versuch dauerte vom 4. bis 10. VI. 1917, also sieben Tage, und verlief ohne Störung.

Die Kinder spielten täglich einige Stunden im Freien und führten auch sonst eine durchaus normale Lebensweise.

Die Nahrung war die damalige Anstaltskost; es war also keine besondere Anpassung nötig, da alle Kinder schon längere Zeit in der Anstalt waren. Die Portion, welche die vier älteren Knaben (No. 4—7) aßen, wurde als eine große Portion gerechnet. Die drei jüngeren (No. 1—3) erhielten nur ¾ derselben. Alle Kinder hatten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

guten Appetit, der besonders bei den vier älteren nicht immer ganz befriedigt werden konnte. Die Wasseraufnahme wurde nicht beschränkt.

Zur Analyse wurde die Hälfte einer großen Portion direkt bei den Mahlzeiten der Gesamtnahrung entnommen und abgewogen. Kaffee und Wasser wurden mit dem Meßzylinder bestimmt.

Der Urin wurde in Flaschen entleert, welche 0,5 g Thymol auf die Tagesmenge enthielten, und stets am folgenden Tag verarbeitet. Ein Teil wurde kühl aufbewahrt für eventuell nötige Nachprüfungen. Es trat keine Zersetzung ein. Als erster Urin galt der am 4. VI. morgens nach dem ersten Frühstück der Versuchszeit (um 6 ½ Uhr) gelassene Urin, als letzter der am Morgen des achten Tages vor dem ersten Frühstück entleerte Nachturin. Dieser Urin wurde also etwa 12 Stunden nach der letzten Versuchsmahlzeit gelassen.

Der Kot wurde mit Heidelbeeren abgegrenzt, was bei allen Kindern verhältnismäßig leicht gelang. Er wurde in Abdampfschalen entleert, feucht gewogen, auf dem Wasserbade getrocknet, wieder gewogen und dann bis zur weiteren Verarbeitung aufbewahrt.

Tabelle II. *Nahrungsaufnahme*

	I. Tag		II. Tag		III. Tag	
1. Frühstück	Mehlsuppe	500	Mehlsuppe	540	Mehlsuppe	500
2. Frühstück	Brot	60	Brot	60	Brot	60
	Marmelade	12	Schmalz	4	Butter	4
Mittagessen	Weißkohl mit Kartoffeln	560	Rindfleisch	28	Rosinenreis	500
			Kohlrüben mit Kartoffeln	640		
Vesper	Brot	60	Brot	60	Brot	60
	Marmelade	12	Schmalz	4	Butter	4
Abendessen	Hering	40	Brot	60	Graupen mit Kartoffeln	600
	Kartoffeln	180	Grießbrei	420	Brot	60
Gesamtmenge		1424		1816		1788
Trockengewicht		246		347,4		332

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Methodik der Untersuchungen.

Es wurden bestimmt im Kot: Fett und Stickstoff, im Urin: Stickstoff, in der Nahrung außer N und Fett auch die Kalorien. Aus der Differenz des für Eiweiß und Fett eingesetzten Brennwertes (4,1 resp. 9,3) einerseits und dem direkt bestimmten Brennwerte der Gesamtnahrung andererseits haben wir den für die Kohlehydrate übrig bleibenden Brennwert berechnet. Dieser ist also nur annähernd genau bestimmt.

Die Bestimmung der Kalorien verdanken wir der Mitarbeit von Fräulein *Steuber* und Fräulein *Krause*, die sie im Tierphysiologischen Institut der Landwirtschaftlichen Hochschule (Vorstand: Geheimrat Dr. *Zuntz*) ausführten. Wir sprechen auch an dieser Stelle unseren besten Dank für die freundliche Hilfe aus.

Ich erwähne, daß sowohl bei Bestimmung des N, des Fettes, wie der Kalorien, das Fleisch gesondert untersucht wurde.

Die Methodik war die gleiche, wie im Versuche von *Käte Herbst*, auf deren Arbeit[1]) ich deshalb hier verweisen kann.

---

[1]) l. c.

für den Tag in Gramm. (Große Portion.)

IV. Tag		V. Tag		VI. Tag		VII. Tag	
Mehlsuppe	540	Mehlsuppe	560	Mehlsuppe	560	Kaffee	460
						Brot	60
Brot	60	Brot	60	Brot	60	—	
Marmelade	12	Marmelade	12	Butter	4		
Weiße Bohnen mit Kartoffeln	620	Kohlrüben mit Kartoffeln	640	Reis mit Pflaumen	640	Kartoffeln	240
		Rindfleisch	44			Fleisch	60
						Sauce	200
						Salat	40
Brot	60	Brot	60	Brot	60	Kaffee mit Milch	240
Marmelade	12	Marmelade	12	Butter	4		
Grießsuppe	560	Nudelsuppe	560	Haferbrei	420	Brot	120
Brot	60	Brot	60	Brot	60	Butter	8
						Wurst	40
	1924		2008		1748		1468
373,6		386		337		280,8	

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle III.

Tagesmengen des getrunkenen Wassers.

No.	Namen	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag
1.	Hans	290	340	50	160	230	30	260
2.	Alfred	320	500	420	350	360	380	220
3.	Otto	220	300	40	100	160	—	130
4.	Johannes	500	500	250	500	500	270	140
5.	Erwin	500	500	110	110	320	300	500
6.	Richard	500	500	380	120	500	170	410
7.	Stanislaus	320	190	—	—	—	—	320

Ergebnisse.

Nahrungsaufnahme.

Über die aufgenommenen Nahrungsmengen orientiert uns Tabelle II, welche die Portionen der älteren Knaben angibt, während die jüngeren, wie erwähnt, nur ¾ der Menge erhielten.

Die Nahrung ist wieder, wie bei *Käte Herbst*[1]), im Verhältnis zu ihrem Nährwert sehr voluminös. Sie enthält nur etwa 19 pCt. Trockensubstanz[2]), ohne Berücksichtigung des getrunkenen Wassers [bei *Käte Herbst*[1]) 18 pCt., bei *Camerer*[3]) 22 pCt.]

Die absolute Nahrungsmenge ist aber sehr viel kleiner geworden und dementsprechend die große Flüssigkeitszufuhr, die wir bei *Käte Herbst* finden, wesentlich eingeschränkt. Auch waren die von den Kindern getrunkenen Wassermengen mäßig. Die Höchstmenge betrug ½ Liter an einem Tage, doch trank die Mehrzahl der Kinder sehr viel weniger (siehe Tabelle III).

Die Kalorienzufuhr ist recht niedrig. Sie beträgt nur 47,1 Kal. pro Kilogramm und Tag im Durchschnitt aller Kinder, (7. bis 15. Lebensjahr), gegenüber 72,45 bei *Käte Herbst*, (10. bis 16. Lebensjahr).

Die Eiweißaufnahme hält sich mit 1,43 g pro Kilogramm und Tag im Gesamtdurchschnitt an der unteren Grenze des Bedarfes

[1]) l. c.

[2]) Lufttrocken.

[3]) *Camerer*, Der Stoffwechsel des Kindes. Tübingen 1896.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle IV a.

Durchschnittliche Nährstoffaufnahme für den Tag.

No.	Namen	Alter	Durchschnitts-gewicht in kg	Kalorien		Eiweiß in g		Fett in g		Kohlehydrate in g (berechnet)	
				absolut	pro kg	absolut	pro kg	absol.	pro kg	absolut	pro kg
1.	Hans	6 J. 10 Mon.	17,75	1001,0	56,39	28,519	1,61	10,62	0,60	191,54	10,79
2.	Alfred	7 J. 3 Mon.	17,41		57,50		1,64		0,61		11,00
3.	Otto	8 J. 8 Mon.	18,20		55,06		1,57		0,58		10,52
	Durchschn. (7. bis 9. Leb.-Jahr, No. 1—3)		17,78		56,32		1,60		0,596		10,77
4.	Johannes	11 J. 2 Mon.	25,67	1334,7	52,00	38,025	1,48	14,16	0,55	255,39	9,95
5.	Erwin	13 J. 6 Mon.	31,70		42,11		1,20		0,45		8,06
6.	Richard	13 J. 7 Mon.	30,72		43,45		1,24		0,46		8,31
7.	Stanislaus	14 J. 2 Mon.	30,88		43,22		1,24		0,46		8,27
	Durchschn. (12. bis 15. Leb.-Jahr, No. 4—7)		29,74		45,19		1,29		0,48		8,64
	Gesamtdurchschnitt (7. bis 15. Lebensjahr)		24,61		47,10		1,43		0,53		9,56

Tabelle IV b.

Brennwert der täglichen Nahrung.

	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag
Jüngere Kinder (7. bis 9. Lebensjahr)	791,3	1047,7	999,9	1124,2	1137,2	1017,5	889,7
Ältere Kinder (12. bis 15. Lebensjahr)	1055,0	1396,9	1333,2	1498,9	1516,2	1356,6	1186,3

den *Siegert*[1]) und *Lungwitz*[2]), *Schloßmann* und *Stargardter*[3]) auf Grund ihrer Untersuchungen des Eiweißminimums angegeben haben.

Auch der Versuch von *O. Herbst*[4]) an dem Knaben Burzlaff

[1]) *Siegert*, Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde. 1906/1907.

[2]) *Lungwitz*, Stoffwechselversuche über den Eiweißbedarf des Kindes. Berlin 1908.

[3]) *Stargardter*, Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 57.

[4]) *O. Herbst*, Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 7.

Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

in der Marschperiode ist ein Minimumversuch. Der Knabe erhielt bei einem Energiequotienten von 63 Kalorien 1,9 g Eiweiß pro Kilogramm und Tag. In diesem Fall trat bei starker körperlicher Anstrengung ein N-Verlust von 5 g in 6 Tagen ein.

Das Fett ist in unserem Versuch von durchschnittlich 1,37 g pro Kilogramm und Tag bei *Käte Herbst* auf nur 0,53 g gesunken, also fast auf ein Drittel.

Am wenigsten vermindert sind die Kohledyhrate.

Zum Vergleich folgt hier die Tabelle von *Siegert*[1]), soweit sie die Nährstoffmengen angibt, welche dieser Autor für Kinder verlangt, die ungefähr das gleiche Körpergewicht haben wie die unserigen.

Siegert hat versucht, für das gesamte spätere Kindesalter Normalzahlen für eine knappe Ernährung aufzustellen. Freilich sind diese Berechnungen nicht auf genügend exakte Stoffwechselversuche gegründet. Doch schienen uns *Siegerts* Tabellen als Richtlinien wohl geeignet zu sein und es interessierte uns, die nun in unserem wirklichen — allerdings unbeabsichtigten — „Minimumversuche" gefundenen Werte mit ihnen zu vergleichen.

Tabelle von Siegert.

Gewicht kg	Kalorien		Eiweiß in g		Fett in g		Kohlehydrate in g	
	täglich	pro kg	täglich	pro kg	täglich	pro kg	täglich	pro kg
16	1150	72	29,4	1,8	31,0	1,9	184	11,5
18	1340	74	34,1	1,9	34,0	1,9	216	12,0
20	1380	69	34,7	1,7	33,0	1,65	227	11,3
22	1470	67	37,0	1,7	37,0	1,7	238	10,8
24	1525	63	37,0	1,5	38,0	1,6	248	10,3
26	1560	60	38,2	1,5	39,0	1,5	254	9,8
28	1600	57	39,7	1,4	40,0	1,4	260	9,3
30	1660	55	40,9	1,35	41,0	1,4	270	9,0
35	1740	49	43,5	1,2	44,5	1,3	280	7,9

Im Vergleich zu diesen Werten haben die jüngeren Kinder das größte Defizit, sowohl in betreff der Kalorienmenge, wie auch der einzelnen Nährstoffe.

[1]) l. c., 1906. S. 263.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

A. Jüngere Kinder (No. 1—3).
Alter: 7. bis 9. Lebensjahr.
Gewicht: 17,8 kg im Durchschnitt.

	Aufgenommene Nahrung pro Tag und Kilogramm	Bedarf nach Siegert pro Tag und Kilogramm	Differenz
Brennwert	56,32	74	— 17,68
Eiweiß in g	1,6	1,9	— 0,3
Fett in g	0,6	1,9	— 1,3
Kohlehydrate in g .	10,77	12,0	— 1,23

B. Ältere Kinder (No. 4—7).
Alter: 12. bis 15. Lebensjahr.
Gewicht: 29,9 kg im Durchschnitt.

	Aufgenommene Nahrung pro Tag und Kilogramm	Bedarf nach Siegert pro Tag und Kilogramm	Differenz
Brennwert	45,19	55	— 9,81
Eiweiß in g	1,29	1,35	— 0,16
Fett in g	0,48	1,40	— 0,92
Kohlehydrate in g .	8,64	9,00	— 0,36

Es ist hervorzuheben, daß Johannes (No. 4) ganz besonders günstig gestellt ist. Denn er erhielt die Nahrungsmengen der größeren Kinder, obwohl er nach Alter und Gewicht etwa in der Mitte zwischen Gruppe I und Gruppe II stand.

Nahrungsaufnahme bei No. 4 (Johannes).
Alter: 11 Jahre.
Gewicht: 26 kg.

	Nahrungsaufnahme pro Tag und Kilogramm	Bedarf nach Siegert pro Tag und Kilogramm	Differenz
Brennwert	52	60,0	— 8,0
Eiweiß	1,48	1,50	— 0,02
Fett	0,55	1,50	— 0,95
Kohlehydrate . . .	9,95	9,8	+ 0,15

Die Zufuhr von Eiweiß und Kohlehydraten entspricht bei Johannes also ungefähr *Siegerts* Zahlen. In Hinsicht auf Fett und

Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Kalorien ist er verhältnismäßig nicht günstiger gestellt als die ganze Gruppe II.

Aus den obigen Zahlen geht hervor, daß bei unserer Nahrung hauptsächlich ein Mangel an Fett und Kohlehydraten bestand. Dabei ist zu berücksichtigen, daß *Siegert* selbst eine Erhöhung seiner Kalorienwerte um 5—10 pCt. verlangt[1]), „wenn die Werte möglichst allen gesunden Knaben und Mädchen auch zur Zeit raschen Wachstums gerecht werden sollen."

Die Eiweißzufuhr an sich hätte vielleicht bei reichlicher Zufuhr von Brennstoff noch genügen können. Allerdings gibt *Siegert* an, daß eine Reduktion seiner Eiweißwerte[2]) um 10 pCt. N-Gleichgewicht oder gar N-Defizit bedingt, und tatsächlich ist die N-Aufnahme der Gruppe I eher noch stärker vermindert.

Tabelle V.

Nährstoff-Verhältnis.

Von 100 Kalorien stammen				Nährstoff-verhältnis
aus Eiweiß	aus N-freier Substanz	aus Fett	aus Kohlehydrate	
11,69 Kal.	88,31 Kal.	9,87 Kal.	78,44 Kal.	1 : 7,55

Das Nährstoffverhältnis ist, wie nach obigen Ausführungen zu erwarten, ziemlich eng (1 : 7,55, gegenüber 1 : 9,5 bei *Käte Herbst* und 1 : 10 bis 1 : 12 bei *Stargardter*).

Unter der N-freien Nahrung überwiegen bei weitem die Kohlehydrate. Sie liefern fast 88 pCt. der Kalorien aus N-freier Substanz.

Tabelle VI.

Tägliche Urinmengen.

No.	Namen	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag	Durchschnitt	Tägliche Flüssigk.-Aufnahme Durchschnitt	Tägl. Urinmengen in Prozent der Flüssigk.-Aufnahme
1.	Hans	780	1150	1010	980	1070	1980	1000	1138,6	1251,1	91,0
2.	Alfred	950	1375	1420	1310	1260	1350	850	1216,4	1421,1	85,6
3.	Otto	830	1280	640	1200	560	1330	810	950,0	1192,5	79,7
4.	Johannes	1130	1695	1480	1540	1490	1680	950	1423,6	1789,0	79,6
5.	Erwin	1260	1660	1250	1070	1390	1560	1180	1338,6	1743,3	76,8
6.	Richard	970	1540	1610	1200	1480	1380	770	1278,6	1777,6	72,5
7.	Stanislaus	1060	1425	1430	1050	1310	1330	1250	1265,0	1527,6	83,1

[1]) l. c., 1907. S. 444.

[2]) l. c., S. 326.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Urin.

Die Urinmengen sind zwar relativ hoch, aber doch gegen den Versuch von *Käte Herbst* sehr zurückgegangen. Das spezifische Gewicht der Urine wurde nicht bestimmt, doch waren sie offenbar wenig konzentriert. Eine besonders starke Schweißbildung und damit eine bedeutende Wasserabgabe durch die Haut wurde bei keinem der Kinder beobachtet. Die Urinausscheidung in Prozent der Flüssigkeitsaufnahme [1]) schwankte zwischen 72,5 pCt. bei Richard und 91 pCt. bei Hans. Die entsprechenden Werte bei *Camerer* sind 68 pCt. (Knaben von 7—10 Jahren) und 70 pCt. (Knaben von 11—14 Jahren).

Tabelle VII.

Tägliche N-Ausscheidung durch den Harn in Gramm.

No.	Namen	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag	Täglicher Durchschnittswert des N	Prozent-Gehalt an N
1.	Hans	3,66	4,02	4,36	3,65	4,83	3,85	4,28	3,95	0,34
2.	Alfred	3,59	4,44	3,30	3,97	4,63	3,78	4,63	4,05	0,33
3.	Otto	3,52	3,46	1,95	4,68	1,73	5,80	4,30	3,63	0,38
	Durchschn. No. 1—3	3,59	3,97	3,20	4,09	3,73	4,47	4,40	3,87	0,35
4.	Johannes	6,11	6,62	4,84	5,16	6,41	5,38	6,17	5,81	0,41
5.	Erwin	5,66	6,23	4,73	5,09	5,64	5,02	6,00	5,48	0,41
6.	Richard	6,12	6,56	4,87	5,06	5,48	5,01	5,03	5,45	0,43
7.	Stanislaus	5,51	6,05	4,87	5,44	5,75	5,09	5,84	5,51	0,44
	Durchschn. No. 4—7	5,85	6,36	4,82	5,18	5,82	5,12	5,76	5,56	0,42
	Durchschn. No. 1—7	4,88	5,35	7,13	4,72	4,92	4,84	5,17	4,84	0,39

Die durchschnittlichen täglichen N-Werte für den N-Verlust im Harn sind entsprechend der geringen N-Aufnahme niedrig. Sie betragen 3,87 g für Gruppe I, 5,56 g für Gruppe II, gegenüber 7,03 g bei *Käte Herbst* und 9,3 resp. 11,7 g bei *Camerer*. Die höchsten

[1]) Bestimmung der Flüssigkeitsaufnahme: Nach Abwägen der Nahrung wurde sie auf dem Wasserbade getrocknet und dann wieder gewogen. Die Differenz beider Gewichte ergab den Wassergehalt der Nahrung. Dazu wurden die getrunkenen Wassermengen hinzuaddiert. Die Zahlen siehe Tabelle VI.

Digitized by Google · Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

täglichen N-Werte finden wir bei Johannes, nämlich 5,81 g im Durchschnitt.

Bei Otto fällt die große Unregelmäßigkeit der N-Ausscheidung auf. Die Werte sind am 3. und 5. Tage außerordentlich klein, werden aber durch die verhältnismäßig hohen Werte des 4. resp. 6. Tages ausgeglichen, so daß das Mittel des 3. und 4. resp. 5. und 6. Tages den anderen Tagen durchaus entspricht. Mit einem Schwanken der N-Aufnahme hängt diese Unregelmäßigkeit in der Ausscheidung nicht zusammen.

Auch der Prozentgehalt des Urins an Stickstoff ist naturgemäß, wie bei *Käte Herbst*, recht niedrig, nur 0,3—0,4 pCt. Als Normalzahlen ergaben sich bei *Camerer* 1,12—0,98 pCt.

In Prozent der N-Aufnahme beträgt die N-Ausfuhr mit dem Urin 89,11 pCt. im Durchschnitt aller Kinder, und zwar bei den jüngeren, der Norm[1]) ungefähr entsprechend, 85 pCt., bei den älteren aber 91,46 pCt. Den höchsten Wert erreicht sie mit 95,5 Prozent bei Johannes.

Tabelle VIII.

Kotmengen.

No.	Namen	Kotmenge pro die in g		Anzahl der Stühle während des Versuchs	Prozent-Gehalt an Trocken-substanz	Kot-Trocken-substanz in Prozent der Nahrungs-Trockensubstz.
		frisch	lufttrocken			
1.	Hans	79,8	18,6	6	23,3	7,54
2.	Alfred	57,3	16,5	5	28,8	6,69
3.	Otto	96,2	16,6	7	17,3	6,73
	Durchschnitt für No. 1-3	77,7	17,2		23,1	6,98
4.	Johannes	80,9	20,9	4	25,8	6,35
5.	Erwin	65,9	20,4	5	30,9	6,20
6.	Richard	78,5	21,2	4	27,0	6,44
7.	Stanislaus	62,9	20,5	6	32,6	6,23
	Durchschnitt für No. 4-7	71,1	20,7		29,075	6,30
	Durchschnitt für alle Kind.	74,5	19,2		26,53	6,60

[1]) Aus den Angaben von *Camerer* berechnet
86,7 pCt. (Alter von 7—10 Jahren)
85,0 pCt. (Alter von 11—14 Jahren).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Kot.

Die Menge des Kotes ist bei allen Kindern nicht sehr groß, dabei aber der Prozentgehalt an Trockensubstanz[1]) etwas erhöht. Er beträgt im Mittel 26 pCt., und wenn man von Otto absieht, der dünne Stühle hatte, sogar 28 pCt., während die entsprechenden Werte bei *Camerer* 20—24 pCt., bei *Käte Herbst* 19,2 pCt. betragen.

Berechnet man die Trockensubstanz des Kotes auf Prozent der Nahrungstrockensubstanz, so erhält man, wie bei *Käte Herbst* 6,6 pCt., gegenüber 5—6 pCt. bei *Camerer*.

Gröbere Nahrungsreste wurden bei keinem der Kinder beobachtet. Der Kot war bei Otto dünnbreiig, 1 mal täglich, bei den anderen gut geformt und seltener. Hans, Erwin, Stanislaus hatten eine etwas verzögerte Stuhlentleerung. Nach der Heidelbeermahlzeit am 10. VI. abends erfolgte der Blaubeerenstuhl bei diesen Knaben erst im Laufe des 12. VI., bei den anderen dagegen schon am 11. VI. Trotz der Verzögerung war der Stuhl bei drei Kindern nicht besonders fest.

Der Prozentgehalt des Trockenkotes an N ist gering, 3,9 bis 4,3 pCt. gegen 5,6—7,8 bei *Camerer*, ebenso die absoluten täglichen N-Werte, infolge der geringen N-Aufnahme. Sie entsprechen mit 0,8 g im Durchschnitt der zweiten Versuchsreihe bei *Käte Herbst* (mit eiweißreduzierter Kost), während der normale Wert nach *Camerer* etwa 1,3—1,8 g beträgt.

Dennoch ist die N-Ausnutzung, wie bei *Käte Herbst*, nicht besonders gut, entsprechend der an vegetabilienreichen Ernährung. In Prozenten der N-Aufnahme finden wir die N-Ausscheidung mit dem Kot bei den jüngeren zu 16,1 pCt., bei den älteren zu 13,95 pCt. Die entsprechenden Werte bei *Camerer* sind:

Für Knaben von 7—10 Jahren 15 pCt.
„ „ „ 11—14 „ 10 „

Der N-Verlust ist also besonders bei den älteren erhöht Am größten (17,5 pCt.) ist er aber bei Hans, trotz der verzögerten Stuhlentleerung. Bei Erwin und Stanislaus, bei denen gleichfalls etwas Obstipation bestand, ist die Ausnutzung am besten (nur 13.1 pCt. Verlust).

[1]) Lufttrocken.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle IX.
N und Fett des Kotes.

No.	Namen	N-Gehalt des Kotes in Prozent der Trocken-substanz	N-Abgabe pro die in g	N-Verlust in Prozent der N-Aufnahme	Fett-abgabe pro die in g	Fett-aus-nutzung in Prozent
1.	Hans	4,3	0,8	17,5	1,65	84,5
2.	Alfred	4,2	0,7	15,4	1,38	87,0
3.	Otto	4,2	0,7	15,4	1,19	88,8
	Durchschnitt No. 1—3	4,23		16,1		86,76
4.	Johannes	4,3	0,9	14,8	1,61	88,6
5.	Erwin	3,9	0,8	13,1	1,69	88,1
6.	Richard	4,2	0,9	14,8	2,08	85,3
7.	Stanislaus	3,9	0,8	13,1	1,94	86,3
	Durchschnitt No. 4—7	4,075		13,95		87,075
	Durchschnitt aller Kinder	4,14	0,8	14,9		86,9

Ebenso ist die Fettausnutzung gerade bei Hans am schlechtesten (84,5 pCt.) Aber auch bei den anderen Kindern der Gruppe I ist sie niedrig, nur 87,0—88,8 pCt. gegenüber 91 pCt. bei *Camerer*. In Gruppe II ist sie mit 87,1 pCt. eher besser als die Norm (86,0), die *Camerer* für dies Alter angibt.

N-Bilanz.

Über die Eiweißaufnahme ist schon oben gesprochen. Zur besseren Übersicht vergleiche ich hier noch einmal die Werte der beiden Gruppen mit den von *Siegert* für dies Alter verlangten Eiweißmengen.

Eiweißaufnahme pro Kilogramm und Tag im Vergleich mit Siegerts Werten.

Gruppe	Durch-schnitts-gewicht kg	Eiweiß-auf-nahme g	Ver-gleichs-gewicht kg	Eiweißbe-darf nach Siegert g	Differenz g
I (No. 1—3)	17,8	1,6	18	1,9	— 0,3
II / a (No. 4)	25,8	1,48	25	1,5	— 0,02
/ b (No. 5-7)	31,3	1,23	30	1,35	— 0,12

Wie bereits erwähnt, ist Gruppe I mit 1,6 g Eiweiß pro Kilogramm und Tag relativ am schlechtesten gestellt. Dagegen erhält Johannes (No 4) fast die nach *Siegert* seinem Gewicht entsprechende Menge.

Um so auffallender ist es, daß gerade er das größte N-Defizit hat. Die N-Ausscheidung mit dem Kot ist bei ihm mäßig, die Resorption also nicht schlechter wie bei den anderen Kindern. Dagegen finden wir bei ihm die größten Urin-N-Werte, demnach die geringste Retention. Er hat also anscheinend einen höheren N-Bedarf als die anderen. Es läge nahe, an Minderwertigkeit, im Sinne von *Käte Herbst* zu denken, doch waren, wie erwähnt alle Kinder etwas minderwertig, so daß wir keine deutlichen Unterschiede in der konstitutionellen Wertigkeit der Knaben untereinander machen konnten. Dabei stand der Knabe Johannes noch nicht im Alter stärksten Wachstums, auch wurde nicht beobachtet, daß er sich besonders starke Bewegung machte, allerdings war er, wie in der Krankengeschichte erwähnt, etwas nervös.

Es ist auch zu bedenken, daß *Siegerts* Zahlen Minimalwerte darstellen sollen.

Im Gegensatz zu Johannes hat Otto als einziger eine positive N-Bilanz von 0,012 pro Kilogramm täglich. Der N-Gehalt des Kotes unterscheidet sich nicht von dem der anderen Kinder, dagegen hat er die niedrigsten N-Werte im Urin, zwar nicht prozentual, aber absolut.

Wie erwähnt, war er vor der Aufnahme in die Anstalt an eine viel bessere Kost gewöhnt, und hatte dann bei uns dauernd abgenommen. Vielleicht hat er jetzt deshalb nach erfolgter Anpassung energisch N retiniert.

Bei den übrigen Knaben besteht ein geringes N-Defizit, man könnte es vielleicht noch als N-Gleichgewicht auffassen. Doch ist dabei der Schweiß nicht mit in Rechnung gezogen. Wie erwähnt, waren die Kinder täglich im Garten, ohne aber besonders anstrengende Spiele oder Turnübungen vorzunehmen. Man wird also mittlere Werte für die tägliche N-Ausscheidung durch den Schweiß annehmen können. Mit Berücksichtigung dieses N-Verlustes durch den Schweiß ergibt die wahre N-Bilanz doch bei allen Kindern ein kleines, aber sicheres Defizit an Stickstoff.

Schlußbemerkung.

Das Ergebnis läßt sich dahin zusammenfassen, daß bei unsern Kindern mit einem Eiweißverzehr von 1,2—1,6 pro kg, bei einer

Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Tabelle X. *N-Bilanz*

No.	Namen	Alter	Durch-schnitts-gewicht in kg	N-Einnahme in g absolut	N-Einnahme in g pro kg	Daraus berechnete Eiweiß-Einnahme in g absolut	Daraus berechnete Eiweiß-Einnahme in g pro kg
1.	Hans	6 Jahre 10 Mon.	17,75	4,56	0,257	28,519	1,611
2.	Alfred	7 Jahre 3 Mon.	17,41		0,262		1,639
3.	Otto	8 Jahre 8 Mon.	18,20		0,251		1,569
	Durchschn. No. 1—3	7. bis 9. Lebensjahr	17,78		0,256		1,606
4.	Johannes	11 Jahre 2 Mon.	25,67	6,08	0,237	38,025	1,481
5.	Erwin	13 Jahre 6 Mon.	31,70		0,192		1,199
6.	Richard	13 Jahre 7 Mon.	30,72		0,198		1,238
7.	Stanislaus	14 Jahre 2 Mon.	30,88		0,197		1,235
	Durchschn. No. 4—7	12. bis 15. Leb.-Jahr.	29,74		0,206		1,288
	Durchschn. No. 1—7	7. bis 15. Lebensjahr	24,61	5,42	0,227	33,9	1,425

Kalorienzufuhr von 42—57 pro kg und einem Nährstoffverhältnis von 1 : 7 55 der Bedarf nicht ganz gedeckt war. Der Hauptfehler unserer Ernährung bestand in der geringen Kalorienzufuhr, bedingt zum größten Teil durch Fettmangel.

Zu berücksichtigen ist ferner, daß die Kinder durchweg körperlich zurückgeblieben waren. Das Mindergewicht der Kinder betrug zwischen 2,1 und 7,8 kg im Verhältnis zur Körperlänge nach den Normalzahlen von *Pirquets*. Es ist ja bekannt, daß solche untergewichtigen fettarmen Kinder eine verhältnismäßig größere Menge aktiver Gewebszellen besitzen, als Kinder mit reichlichem Fettpolster.

Auch hat sich aus den Versuchen von *Käte Herbst* ergeben, daß kleine zarte, minderwertige Knaben einen höheren N-Bedarf haben als kräftige.

Schließlich betonen wir noch, daß es sich bei unserer Untersuchung um tatsächlich von den Kindern verzehrte Nahrung handelt. Es geht also nicht an, unsere Werte mit den Nahrungsmengen zu vergleichen, welche eine Gemeinde ihren Kindern allgemein zuweist, wie dies *Noeggerath*[1]) getan hat. Denn einmal

[1]) *Noeggerath*, Das Kleinkind in Baden usw. Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1914. Heft 10 und 11.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

für den Tag.

N-Ausgaben in Gramm						N-Bilanz	
im Kot		im Urin		Summe			
absolut	pro kg	absolut	pro kg	absolut	pro kg	absolut	pro kg
0,796	0,045	3,949	0,222	4,745	0,267	— 0,182	— 0,010
0,674	0,039	4,049	0,233	4,723	0,272	— 0,160	— 0,009
0,705	0,039	3,633	0,200	4,338	0,239	+ 0,225	+ 0,012
0,725	0,041	3.877	0,218	4,602	0,259	— 0,189	— 0,010
0,897	0,034	5,814	0,227	6,711	0,261	— 0,627	— 0,024
0,798	0,025	5,478	0,173	6,276	0,198	— 0,192	— 0,006
0,910	0,030	5,446	0,177	6,356	0,207	— 0,272	— 0,009
0,796	0,026	5,506	0,178	6,302	0,204	— 0,218	— 0,007
0,850	0,028	5,561	0,188	6,411	0,217	— 0,327	— 0,011
0,796	0,034	4,839	0,201	5,636	0,235	— 0,268	— 0,011

ist mit der Zubilligung von Nahrungsmitteln der tatsächliche Verzehr derselben noch nicht gewährleistet. Dann ist aber auch ein Vergleich zwischen dem aus allgemeinen Durchschnittswerten berechneten Nährstoffgehalt einer Nahrung und den direkt bestimmten Werten immer mißlich. Wie es allen Autoren immer wieder auffällt, ist der Stickstoffgehalt der Nahrungsmittel ein sehr verschiedener. Ganz besonders wechselt z. B. der Stickstoffgehalt des Brotes in sehr weiten Grenzen und die Einstellung eines Durchschnittswertes für Stickstoff im Brote ist daher sehr ungenau. Diese Ungenauigkeit wird bei der Aufstellung eines Ernährungsregimes sehr ins Gewicht fallen, weil bei gemischter Kost bis zu 50 pCt. der täglichen N-Aufnahme durch Brot bestritten werden.

Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

III.

Die Bedeutung der Rammstedt-Operation bei der Behandlung der Pylorusstenosen im Säuglingsalter.

Von

Dr. JOHANN v. BÓKAY,
o. ö. Universitäts-Professor, Budapest.

Das von dem hervorragenden dänischen Kinderarzt *H. Hirschsprung* im Jahre 1888 beschriebene Krankheitsbild der Stenosis pylori des Säuglingalters wurde durch die Arbeiten von *Finkelstein, Heubner, Ibrahim, Pfaundler, Thomson, Wernstedt, Tobler* usw. derart ergänzt, daß es zur Zeit bereits so ziemlich geklärt ist. Trotzdem sind die Auffassungen über die Pathogenese und Therapie dieses pathologischen Prozesses, obwohl eine reiche Literatur über die Frage vorliegt [1]), ziemlich divergierend, nach vielen Richtungen hin sogar direkt widersprechend.

Die vorliegende Publikation will zur Klärung der chirurgischen Behandlung (*Indikation und Operationsmethode*) Beiträge liefern.

Die Prognose der Pylorusstenose des Säuglingsalters wird von *Heubner*[2]) (1903), ferner von *Langstein* und *Meyer*[3]) (1914) als günstig bezeichnet, weshalb sie bei der Therapie der inneren Behandlung vor dem operativen Eingriff den Vorzug geben. Wenn wir aber demgegenüber die Gesamtstatistik prüfen[4]), finden wir, daß die Letalität der innerlich behandelten Fälle selbst bis zur jüngsten Zeit ziemlich bedeutend war (von 232 Fällen 46,1 pCt. Exitus

---

[1]) Das vollkommene Literaturverzeichnis bis 1908 finden wir in: Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. I, in der gründlichen Studie von *J. Ibrahim* (S. 208).

[2]) *O. Heubner*, Lehrbuch der Kinderheilkunde. I. Bd. S. 210. „Die Behandlung des Leidens habe ich, seitdem ich mich von seiner Spontanheilung immer von neuem überzeugt habe, möglichst wenig eingreifend gestaltet."

[3]) *Langstein* und *Meyer*, Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel. II. und III. Ausgabe. 1914. „Die Prognose ist also günstig . . . Nach den bisherigen Erfahrungen gebührt im allgemeinen der inneren Therapie der Vorzug bei der Behandlung."

[4]) l. c., S. 263.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

letalis), wohl war aber demgegenüber nach derselben Zusammenstellung die Mortalität der operativen Fälle noch erheblicher (von 138 Fällen 54,3 pCt.).

Nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über die Pathogenese häufen sich die Beweise dafür, daß bei der Herbeiführung des pathologischen Zustandes, d. i. der Stenose, der Pylorusspasmus den Hauptfaktor bildet (*Ibrahim: „daß spastische Zustände im Krankheitsbild eine hervorragende, vielleicht die ausschlaggebende Rolle spielen . . .“*), — darauf verweisen auch die therapeutischen Versuche Dr. *Ludwig Bauers*[1]) mit Papaverinum hydrochloricum — die Pylorushypertrophie aber nur einen Folgezustand, eine sogenannte „*Arbeitshypertrophie*“ bildet, d. h. zwischen Spasmus und Hypertrophia pylori besteht klinisch nur ein gradueller Unterschied. Halten wir uns dies vor Augen, so wird die Prognose zweifellos je nach dem einzelnen Fall sich ändern, denn während in jenen Fällen, wo ausschließlich, oder zum guten Teil funktionelle Störungen vorliegen, mit der entsprechenden diätetischen Behandlung und dem medikamentösen therapeutischen Eingriff (methodische subkutane Papaverineinspritzungen) der günstige Ausgang mit Recht zu hoffen ist, können wir demgegenüber bei auffallenden anatomischen Veränderungen („*Massenzunahme*“) ohne chirurgischen Eingriff die Inanition nicht beheben und der letale Ausgang wird infolge Erschöpfung auch gewiß eintreten.

Auf Grund all dessen lautet die Fragestellung: Sind wir im Stande klinisch zwischen Spasmus und Hypertrophia pylori eine scharfe Grenze zu ziehen, oder besser gesagt: *wann tritt* bei einem gegebenen Stenosefall *der Zeitpunkt des operativen Eingriffs ein und wie lange kann die operative Behandlung ohne Gefährdung aufgeschoben werden?*

Leider können die beiden Formen klinisch kaum abgegrenzt werden, — für eine erheblichere Hypertrophie spricht allenfalls die totale Erfolglosigkeit der diätetischen und inneren Behandlung, infolgedessen wird das Körpergewicht stufenweise und rapid sinken und der Säugling nähert sich zusehends der totalen Erschöpfung infolge der Inanition. Daß der palpable resistente Pylorus kein Kriterium für die Aufstellung der Operationsindikation bilden kann, das steht auf Grund der Literaturmitteilungen außer Zweifel, so führt *Ibrahim* 29 Fälle an, wo der Pylorus durch die Bauchdecken

[1]) Orvosi Hetilap. 1916.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gut palpabel war und die Säuglinge auch ohne chirurgischen Eingriff genasen; jüngst publizierte *Bauer*[1]) ähnliche Fälle.

Wie lange sollen wir aber warten und ruhig zuschauen, wie die Gewichtskurve andauernd fällt?

Heubner ist 1906[2]) noch der Ansicht: „*daß man jedenfalls bis zum Ende des dritten Monats warten solle, da meist die Wendung zum besseren sich bei interner Behandlung bis dahin einzustellen pflege.*" Demgegenüber empfiehlt *Ibrahim* (1908) das Zuwarten *zwei Wochen lang, W. Birk*[3]) aber (1914) ist der Ansicht, „*will man operieren lassen, so soll man es frühzeitig tun, spätestens wenn das Kind bis* 200—300 *g oberhalb der Questschen Zahl angelangt ist,*" schließlich will *A. F. Heß*[4]) nur jene Fälle operieren lassen, bei welchen die Sondierung des Duodenums nach *Einhorn* versucht wurde, aber *die Sonde in das Duodenum nicht eingeführt werden kann*[5]).

Wie bereits aus diesen Äußerungen hervorgeht, sind die Ansichten ziemlich reserviert und das mangelnde Vertrauen in die eventuell in Betracht kommenden operativen Eingriffe hatte zur Folge, daß wenn die Operation doch durchgeführt worden ist, diese zumeist an Säuglingen vorgenommen wurde, *die bereits der Erschöpfung nahe standen,* wo der operative Eingriff nur mehr *sehr* geringe Chancen hatte.

Von den Operationen, die bis 1913 gegen die Pylorushypertrophie versucht wurden, und zwar *Pylorusresektion, Jejunostomie, Loreta-Nicollsche Divulsion, Gastro-Enterostomie* und *Pyloroplastik* haben nur die drei letztgenannten in der Praxis Fuß gefaßt[6]).

---

[1]) L. c.

[2]) Therapie der Gegenwart. 1906.

[3]) Leitfaden der Säuglingskrankheiten. 1914.

[4]) Ztschr. f. Kinderheilk. IX. Bd. 1913. *R. Heß:* Zur Behandlung der Pylorusstenose des Säuglings. S. 24.

[5]) *J. Thomson*, der in der Literatur der Pylorusstenose eine vornehme Rolle innehat, bestimmt den Zeitpunkt des chirurgischen Eingriffes folgendermaßen: „It may however be taken as certain, that no surgical proceedings should ever be undertaken until suitable medical treatment has had a fair tride." Guide to the clinical examination and treatment of sick children. Edinburgh-London 1908. S. 131.

[6]) Die Pylorus-Sondierung nach *Einhorn*, — *A. F. Heß*, der doch von *Langstein* und *Meyer* (1914) bei der Behandlung der Pylorusstenosen des Säuglingsalters eine größere praktische Bedeutung zugesprochen wird, dürfte meiner Ansicht nach infolge ihrer Umständlichkeit in der pädiatrischen Praxis kaum in weiterem Umfange zur Geltung kommen.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Resultate waren leider durchaus nicht zufriedenstellend, denn die Mortalität betrug bei der Divulsion 54 pCt., bei Gastro-Enterostomie 49 pCt., bei der Plastik aber 57 pCt., wie das aus der von *Ibrahim* mit großer Sorgfalt zusammengestellten Statistik hervorgeht. Und warum war denn das Resultat so ungünstig? Zweifellos deshalb, weil wegen der Furcht vor diesem tiefgreifenden und keineswegs gefahrlosen Eingriff die Indikation der operativen Behandlung zumeist spät aufgestellt wurde, wo der Säugling bereits ad maximum abgemagert und seine Widerstandsfähigkeit ad minimum gesunken war.

Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse muß der Operateur bestrebt sein, eine Operationsmethode festzustellen, die, gegenüber den aufgezählten Methoden *möglichst einfach und womöglich gefahrlos sei, minimale Zeit beanspruche und doch Erfolg erzielen soll.*

Die *Rammstedt*-Operation, die von ihrem Autor in der chirurgischen Sektion der Wanderversammlung in Münster veröffentlicht wurde, *entspricht den angeführten Forderungen im vollsten Maße.*

Rammstedt kam durch Zufall zur Feststellung seiner Operationsmethode. Er wollte die partielle Pylorusplastik nach *Weber* durchführen, seine Nähte lösten sich jedoch, so daß die Vereinigung der Wundränder nur unvollkommen gelang, der Säugling genas trotzdem ohne Komplikationen und wurde auch nach einem Jahr ganz geheilt gefunden. Der Autor beschloß schon damals bei der nächsten Gelegenheit nach der Durchschneidung des Pylorus in der Längsrichtung die Quernähte überhaupt nicht anzulegen, sondern die Wunde klaffend, ganz ohne Nähte zu lassen. Seine Methode wäre demzufolge gewesen, den hypertrophischen Pylorus nach dem Bauchschnitt aufzusuchen, ihn der ganzen Länge nach *bis zur Schleimhaut* aufzuschneiden, wobei sorgfältig darauf zu achten ist, daß die Mucosa nicht verletzt und derart die Bauchhöhle vor Infektion mit dem Mageninhalt geschützt werde, hierauf wird der Pylorus so, wie er ist, mit den klaffenden Wundflächen in die Bauchhöhle versenkt. In dem Fall, wo er die Operation 1913 nach diesem Plan durchführte, überzeugte er sich mit Freude davon, daß voller Erfolg erzielt wurde, indem der unpassierbare Pylorus sofort breit passierbar war, so daß der Säugling nach der Operation überhaupt nicht mehr erbrach und bei sorgfältiger Diät alsbald vollkommen genas. *Rammstedt* bemerkt bei der Publikation seiner Methode, daß er eine Gangrän der in einer Breite von 1—2 mm freigelegten Schleimhaut nicht befürchtet, sowie er auch nicht glaubt, daß die Wundflächen wieder zusammen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wachsen. Er empfahl auf Grund des vollkommenen Erfolges die Operation der Aufmerksamkeit der Sektion mit den Worten: „*Davon bin ich jedenfalls überzeugt, daß die Art der Operation so kurz und so wenig eingreifend ist, daß sie auch schon geschwächten Säuglingen unbedenklich zugemutet werden kann.*“

Die *Rammstedt*-Operation wird in allen seither erschienenen Fachschriften mit Vertrauen angeführt, meines Wissens wurde sie jedoch bisher nur von *R. Heß* in zwei Fällen versucht und sein Artikel, der als Publikation der *Salge*-Kinderklinik in Straßburg erschienen ist[1]), beweist *glänzend* den hervorragenden Nutzen der Operation.

In folgendem referiere ich über meine vier Fälle, mit welchen die Zahl der mit der *Rammstedt*-Operation behandelten und in der Literatur publizierten Fälle auf acht gestiegen ist.

1. Fall. Gy. K., 5 Wochen alter Knabe, wird von der Mutter ernährt. Das Körpergewicht beträgt bei der Geburt (16. I. 1916) 3150 g. Der Säugling entwickelt sich drei Wochen hindurch gut, sein Gewicht steigt auf 3600 g. In der vierten Woche zeigen sich die typischen Symptome der Pylorusstenose in klassischer Form und nun nimmt das Körpergewicht rapid ab.

Aufnahme am 18. II. 1914. Stark abgemagert. Körpergewicht 3080 g, dasselbe sank im Spital in zwei Tagen auf 3000 g. *Rammstedt*-Operation am 20. II. (Prof. *T. v. Verebély*).

Der Säugling übersteht die Operation gut und *sein Körpergewicht beginnt bereits am nächsten Tag zu steigen.* Zwei Tage nach der Operation

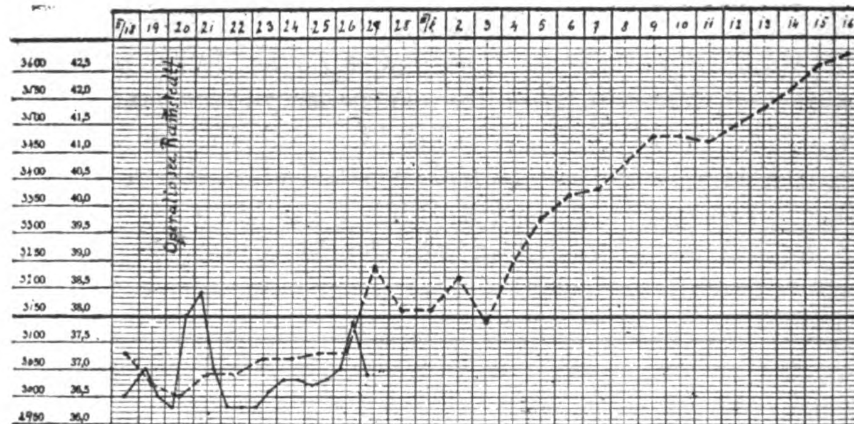


Fig. 1. Die punktierte Kurve bezeichnet die täglichen Gewichtsänderungen, die ausgezogene Kurve die Temperaturschwankungen.

[1]) Verhandlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte zu Münster 1912. S. 168—171.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist sein Gewicht bereits 3240 g. Am dritten Tag nach der Operation sind die pathologischen Erscheinungen *nahezu vollkommen verschwunden*, das Kind saugt ungehindert und liegt, nachdem es gesäugt worden, ruhig in seinem Bettchen.

26 Tage nach der Operation ist das Gewicht 3630 g. die Gewichtszunahme seit der Operation daher 830 g. (Siehe das vorstehende Graphikon.)

Die Entlassung aus dem Spital erfolgt am 27. II., das Kind bleibt aber noch wochenlang in Beobachtung.

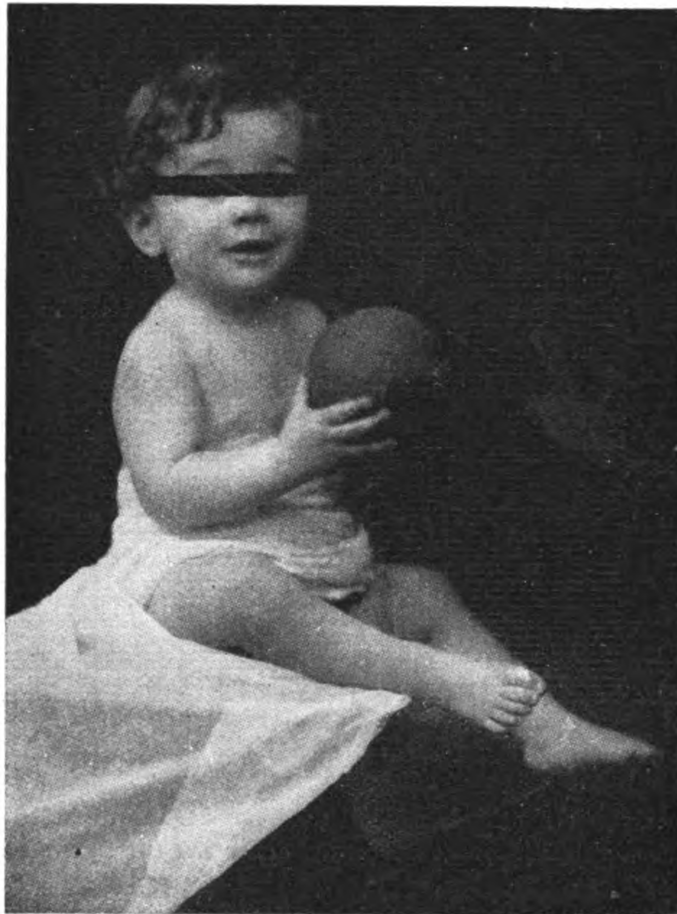


Fig. 2. 1½ Jahre nach der Operation.

Die beiliegende Photographie stammt von dem 1½ jährigen Kind und beweist die tadellose Entwicklung des Knäbleins.

2. Fall. E. Sz., 1 Monat alter Knabe, aufgenommen am 5. II. 1914. Das Körpergewicht war bei der Geburt 3350 g. Der Säugling wurde von Anfang an von der Mutter ernährt und anfangs entwickelte sich das Kind ganz gut. Die ausgesprochenen Symptome der Pylorusstenose bestehen seit einer Woche. Das Krankheitsbild ist charakteristisch, sämtliche

Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Symptome sind in klassischer Form vorhanden. Das Körpergewicht bei der Aufnahme war 3200 g.

11. II.: Das Körpergewicht beträgt 3050 g. *Rammstedt*-Operation (Universitätsprof. *T. v. Verebély*). Der Pylorus ist nahezu total unpassierbar und hat sich in ein 3½ cm langes knorpelhartes Gebilde umgewandelt. *Das Erbrechen hört schon am nächsten Tage auf und am 12. II. setzt auch schon die Gewichtszunahme ein.* (Siehe das nachstehende Graphikon.) Die Diurese ist gesteigert und das Allgemeinbefinden erheblich gebessert.

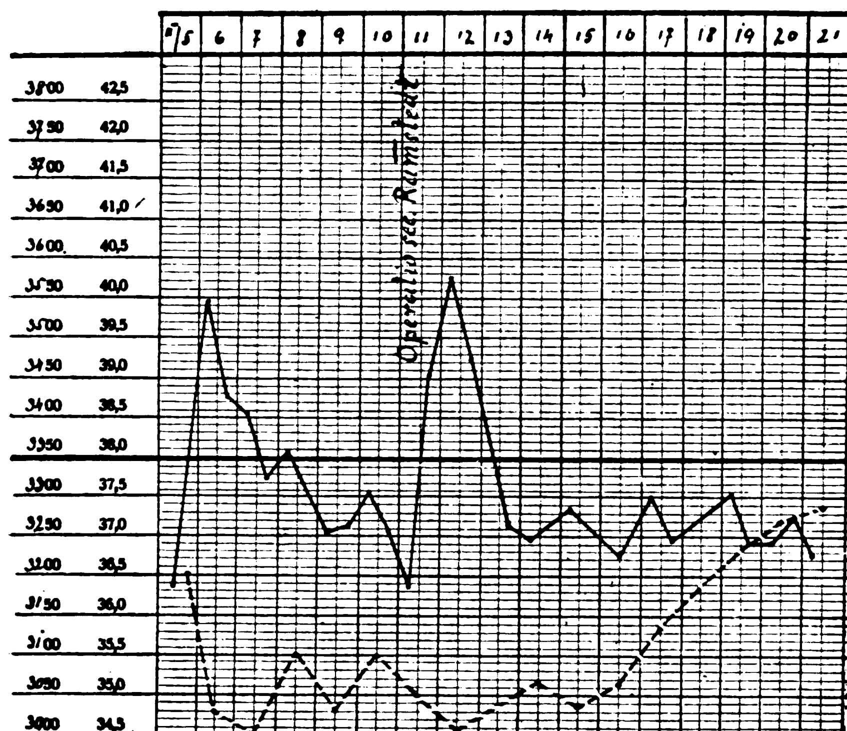


Fig. 3.

Ungestörter Verlauf. Das Kind wird am 21. II. mit 3290 g Körpergewicht entlassen. *Die Zunahme beträgt daher seit der Operation, also seit 10 Tagen, 240 g.*

Wir verfügen leider über keine weiteren Gewichtsangaben, haben aber das Kind seit der Entlassung wiederholt gesehen und wir haben uns von der totalen Genesung überzeugt.

3. Fall. J. B., vier Wochen alter Knabe, wird an der Mutterbrust genährt. Seit zwei Wochen explosives Erbrechen und auffallender zunehmender Gewichtsverlust. Körpergewicht bei der Geburt 3300 g.

Aufnahme am 12. I. 1916. Körpergewicht bei der Aufnahme 2870 g. Die Symptome der Pylorusstenose sind sehr charakteristisch. Der hypertrophische Pylorus ist durch die Bauchdecken hindurch gut palpierbar.

18. I.: *Rammstedt*-Operation (Doz. Dr. *Adam*). Der Pylorus war in einen ungefähr 2 cm langen knorpelharten Ring verwandelt. Am Operations-

Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

tag war das Körpergewicht 2730 g. *Der Gewichtsverlust beträgt daher seit der Geburt 570 g.*

Die Narkose und die kurze Operation wurden vom Säugling gut überstanden. Am folgenden Tag nimmt das Gewicht noch um 50 g ab, *vom 19. auf den 20. ist bereits Gewichtszunahme konstatierbar* (siehe das folgende Graphikon), *das Erbrechen hat aufgehört, die Diurese setzt ein und Milchstühle treten auf.*

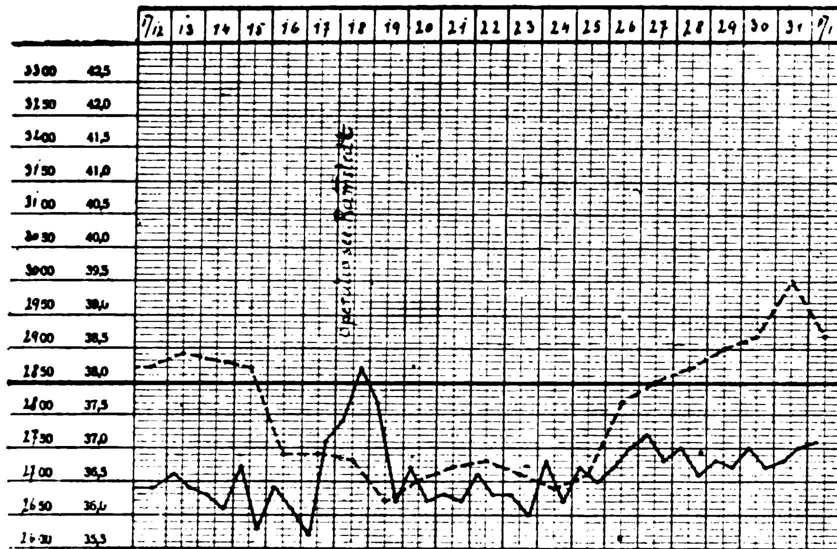


Fig. 4.

Entlassen am 1. II. mit 2920 g Körpergewicht, die Zunahme seit der Operation beträgt daher in 14 Tagen nahezu 200 g. Das Kind wird von der Mutter weiter ernährt und allwöchentlich vorgestellt.

Körpergewicht *am 13. II. 3670 g, also kaum einen Monat nach der Operation nahezu ein Kilogramm Gewichtszunahme.*

Körpergewicht am	31.	III.	4950 g
	3.	IV.	5080 g
	18.	IV.	5700 g
	14.	V.	6560 g.

Die Gewichtszunahme betrug daher *in vier Monaten 3830 g.* Das Kind sieht blühend aus. Das nachstehende Photogramm zeigt das Kind im Alter von 10 Monaten.

Das Knäblein wird von der Mutter von Zeit zu Zeit vorgestellt und wir können mit Freude die tadellose Entwicklung des Kindes konstatieren.

4. Fall. Z. J., 6 Wochen altes Knäblein. Aufgenommen am 8. X. 1916. Erstes Kind, wird von einer Amme ernährt. Das Körpergewicht bei der Geburt ist nicht bekannt. Aufnahmegewicht 3390 g.

Seit zwei Wochen explosives Erbrechen, augenfällige Abmagerung, charakteristische Symptome der Pylorusstenose. Täglich Papaverin. hydrochlor. subkutan, Darreichung der Brust in zweistündlichen Intervallen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vom 8. bis 17. beträgt die Abnahme des Körpergewichts 190 g, das Kind zeigt eine sehr schwere Form der Atrophie (siehe die nachstehende Photographie, Fig. 6).



Fig. 5. Neun Monate nach der Operation.



Fig. 6

17. X.: *Rammstedt*-Operation (Chefarzt Dr. *A. Koos*). Die Operation verläuft glatt und rasch, der Pylorus zeigt knorpelige Konsistenz, ist ungefähr 2 cm lang, bei der Durchschneidung stellt es sich heraus, daß die Muscularis nahezu 1 cm (0,8) dick ist.

Am 18. nur mehr *einmaliges Erbrechen*, das Kind ist ruhig und nimmt die Brust ziemlich gut. Der Gewichtsverlust beträgt am Tag nach der Operation noch 30 g. (Siehe das folgende Graphikon.)

Vom 19. angefangen setzt die Gewichtszunahme ein, das Kind saugt immer mehr Milch ab und verhält sich ruhig.

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Körpergewicht am 28. X. 3350 g, seit dem 19. also *in 9 Tagen war die Gewichtszunahme 150 g.*

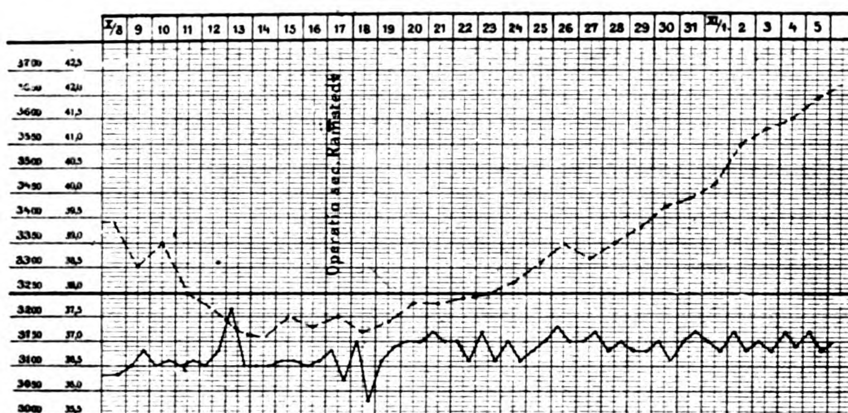


Fig. 7.

Am 7. XI. ist das Gewicht 3880 g, am 17. XII. aber 5170 g. *Die Gewichtszunahme betrug daher in kaum mehr als zwei Monaten nahezu drei Kilogramm.* Die nachstehende Photographie zeigt das Kind im Alter von sechs Monaten.

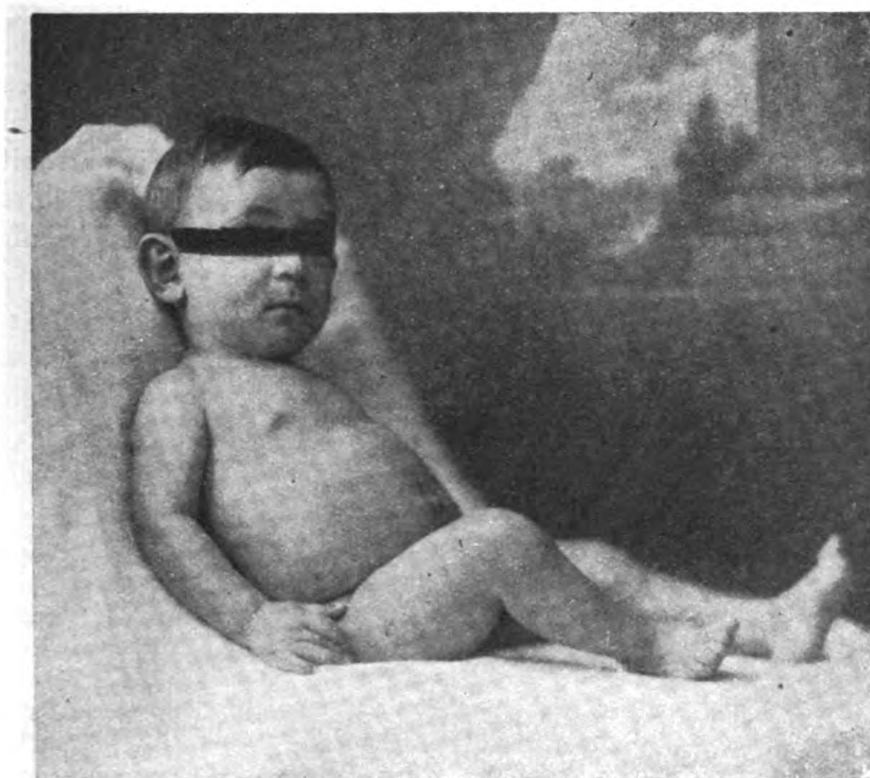


Fig. 8. Sechs Monate nach der Operation.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Von 1914 bis jetzt haben wir nur in den angeführten vier Fällen operativ eingegriffen, außerdem heilten noch einige Fälle von Pylorusstenose in unserem Spital auf diätetische, respektive interne Behandlung, so daß in der Berichtsperiode in unserer Säuglingsabteilung gar kein Todesfall infolge von Pylorusstenose vorkam.

Die von uns angeführten vier Fälle waren, wie ersichtlich, schwere Fälle und die von uns im Exzerpt mitgeteilten Details der Krankengeschichten beweisen — was ich *ganz besonders betonen will — daß die bedrohlichen Symptome nach der Operation sozusagen* **plötzlich** *verschwanden, die Gewichtszunahme setzte schon am zweiten resp. dritten Tag nach der Operation ein und schritt von da an in tadellosem Tempo bei allen vier Säuglingen fort.* Die Richtigkeit der Operationsindikation wurde durch den Umstand bestätigt, daß bei der Durchführung derselben in allen vier Fällen einwandfrei festgestellt werden konnte, daß der knorpelig verdichtete Pylorus nahezu unpassierbar und starkhypertrophisch ist, in unserem vierten Fall fanden wir, daß die Muscularis nahezu zentimeterdick ist.

Daß die Heilung in sämtlichen Fällen eine vollständige war und die Krankheitssymptome endgültig spurlos verschwunden sind, das beweist die lange dauernde (3½ Jahre, 1½ Jahre, 1 Jahr) Beobachtung. Unsere Fälle dokumentieren daher ebenso, wie die beiden Fälle von *R. Heß* den großen praktischen Wert der *Rammstedt*-Operation in der glänzendsten Weise, und sie beweisen, daß diese verhältnismäßig einfache, rasch und mit geringer Gefährdung durchführbare Operation bezüglich ihres Erfolges sämtliche bisher angewendeten Operationsmethoden, die dem gleichen Zweck dienen, weit übertrifft.

Angesichts der dargelegten, wahrlich glänzenden Operationserfolge *dürfen wir in der Zukunft mit der Aufstellung der Indikation für die Operation nicht zögern und wenn es nicht gelingt, durch die innere und diätetische Behandlung das Sinken der Gewichtskurve* **binnen kurzer Zeit** *zu paralysieren, dann führen wir die Rammstedt-Operation durch.*

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hofrat Prof. Dr. Friedrich Ganghofner.

Nach kurzem Krankenlager verschied am 26. März d. Js., wenige Tage nach vollendetem 74. Lebensjahre, Prof. *Ganghofner.* Als Prager Kind 1868 an der Prager Universität zum Doktor promoviert, erwarb er nach längerer Tätigkeit, so als Prosektor der Anatomie und Sekundärarzt der Findelanstalt sowie des k. k. allgemeinen Krankenhauses als langjähriger Assistent der internen Klinik unter *Halla* 1876 die Dozentur für innere Medizin. 1881 wurde er zum Vorstande der medizinischen Poliklinik, 1882 zum Extraordinarius für innere Medizin ernannt. In dieser Zeit beschäftigte sich *Ganghofner* vorwiegend mit Laryngologie und puklizierte mehrere (12) laryngologische Arbeiten.

Im Jahre 1886 supplierte *G.* die Lehrkanzel für Kinderkrankheiten und übernahm, 1887 zum außerordentlichen Professor der Kinderheilkunde ernannt, die Direktion des von *Löschner* gegründeten Kaiser-Franz-Josef-Kinderspitals und damit zugleich die Leitung der daselbst untergebrachten k. k. Universitäts-Kinderklinik. Im Oktober 1915 trat er in den Ruhestand.

Ganghofners Leben verkörperte die strenge Pflichterfüllung eines leitenden Spitalsarztes und eines akademischen Lehrers. Schule zu machen lag seinem Wesen ganz ferne. Bemüht durch Um- und Zubauten unser altes Gebäude den hygienischen Forderungen anzupassen, fand *G.* in den bescheidenen Mitteln der als Stiftung lebenden Anstalt Grenzen in seinem besten Wollen, zumal er mit großer Ängstlichkeit als Direktor jahraus jahrein das Gleichgewicht der Einnahmen und Ausgaben wahrte. Mit streng eingehaltener Pünktlichkeit trat er als klinischer Chef sein Tagewerk an: der Visite folgte die Ambulanz und die Erledigung der ökonomischen Spitalsangelegenheiten. Pflichterfüllung und Ordnungsliebe verlangte *G.* auch von seinen Ärzten; hatte er sich von ihren Fähigkeiten und ihrer Verläßlichkeit überzeugt, dann schenkte er ihnen großes Vertrauen und gewährte ihnen ziemliche Freiheiten am Krankenbette. *Als klinischer Lehrer* besprach er mit einfachen, schlichten Worten den vorliegenden Fall, ohne je vom Thema abzuschweifen; er vermied und lehrte die Vermeidung einer therapeutischen Vieltuerei: Diät, milde Hydrotherapie haben am Krankenbette des Kindes die Führung, die Medikamente treten, von besonderen Fällen abgesehen, zurück.

G. war einer der ersten europäischen Ärzte, die die *O'Dwyer*sche *Intubation* aufgriffen und an ihren Anstalten einführten. Mehrere Publikationen über die Intubation stammen aus seiner Feder. *Ganghofner* hatte Gelegenheit gehabt, die großen Vorteile und den hohen Heilwert der *Serumtherapie* gegenüber anderen Methoden der Diphtheriebehandlung zu sehen und unter dem Eindrucke des Selbsterlebten ward er sofort ein überzeugter Anhänger und begeisterter Förderer dieser Heilmethode. Er blieb es bis zu seinem Tode! Großes Interesse brachte er der *Kindertuberkulose* entgegen. Mehrere Arbeiten zeigen von der Vertiefung seines Studiums in dieser Frage. Zum Problem der *Kindertetanie* nahm er in mehreren Publikationen Stellung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die pädiatrische Literatur weist weiters eine stattliche Anzahl *kasuistischer Mitteilungen Ganghofners* und seiner Schüler auf.

Im *Professorenkollegium* genoß *G.* eine allgemeine Verehrung. Der studierenden Jugend war er als jahrelanger Stipendienreferent ein jederzeit wohlwollender und unparteiischer Freund.

Ganghofner erschien oft und gerne bei den deutschen Naturforschertagen; seine Referate und Vorträge ernteten wegen ihrer Klarheit und erschöpfenden Erfassung jederzeit allgemeine Anerkennung; bei den Diskussionen offenbarte er sich stets als ein Gelehrter mit gediegenem Wissen und reichlicher, geklärter Erfahrung; er blieb immer sachlich und war immer bestrebt, jede persönliche Polemik zu vermeiden. Bande warmer Freundschaft verknüpften *Ganghofner* mit führenden Männern der medizinischen Wissenschaften Deutschlands, der Schweiz, Frankreichs, Rußlands, Italiens und Amerikas. *Ganghofner* war durch eine Reihe von Jahren ordentliches Mitglied des Landessanitätsrates für Böhmen; er redigierte in den siebziger Jahren die „Prager medizinische Wochenschrift".

Das glückliche Familienleben *Ganghofners* wurde zweimal tief erschüttert: Dem Kinderarzte entriß die unbarmherzige Meningitis basilaris ein 7 Monate und ein 5 Jahre altes Söhnchen!

Ganghofner war ein großer Naturfreund; er freute sich fast kindlichen Herzens auf die Wochen der Freiheit, die ihn und seine Familie durch viele Jahre ins Stubaital führten. Hier trieb er Touristik und widmete sich im Stillen seinem Lieblingsstudium, der Botanik. In den Tiroler Bergen ward innige Freundschaft gepflegt mit *Hans Chiari* und *Karl Gussenbauer.* Sie sind früher heimgegangen. *Ganghofner* ist ihnen gefolgt. Wer immer Gelegenheit hatte, die ruhige und vornehme Lebensart des schlichten deutschen Gelehrten *Friedrich Ganghofner* aus der Nähe kennen zu lernen, der wird ihm ein dauerndes Gedenken bewahren.

Prag, Mai 1918. *Langer.*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,

Privatdozent an der Universität Berlin.

Quantitative Ernährungstherapie. Von Frhr. *v Pirquet.* Ther. Monatsh. Okt. 1917. S. 413.

Die Reaktion gegen die Allheilwirkung des Hungers in der Ernährungspathologie des Säuglings hat ihre wissenschaftliche Krönung in dem System *Pirquets* gefunden, das in seiner Bedeutung weit über das Gebiet der Säuglingspathologie hinausragt. Quantitativ ungenügende Ernährung, meist durch Störung des Appetits verursacht, wurde bisher zu wenig gewürdigt. So liegt z. B. nach Auffassung des Verf. die Gefahr der tuberkulösen Infektion hauptsächlich in der damit verbundenen krankhaften Verminderung des Appetits. Tuberkulose ist vor allem bei älteren Kindern und Erwachsenen die Ursache von Auszehrung und chronischer Kachexie, bei Säuglingen können schon primäre Ernährungsstörungen diese Folge nach sich ziehen. Hier ist der Zusammenhang oft verkannt worden. Nicht eine mystische Stoffwechselanomalie veranlaßt eine Gewichtsabnahme trotz überreichlicher Nahrung, sondern lediglich das Erbrechen. Säuglinge mit normaler Stuhlbildung, die bei reichlicher Nahrung nicht zunehmen, sind immer Brecher von Profession, und zwar handelt es sich hier nicht um einen Magenkatarrh, den es isoliert beim Säugling gar nicht gibt, sondern um nervöses Erbrechen. Der Säugling ist durch irgend einen Zufall darauf gekommen, daß das Gefühl des Magendrückens durch einen Brechakt am schnellsten erleichtert wird, und er praktiziert diese Erleichterung nun nach jeder Mahlzeit. Schränkt ihm jetzt der Arzt die Nahrung ein, so ist das Nahrungsbedürfnis noch gesteigert, das Kind trinkt noch hastiger, füllt den Magen noch schneller an, der Magendruck wird noch heftiger empfunden, und der Brechakt wird umso lieber ausgeführt. Die richtige Behandlung ist hier: Ersatz des Erbrochenen durch Nachfütterung und Verminderung des Nahrungsvolumens (gezuckerte Vollmilch, Grießbrei). Wenn diese Maßregeln keine schnelle Veränderung ergeben, so bleibt der Ersatz des Ausgebrochenen durch reichliche Darreichung! Unmittelbar nach dem Erbrechen wird nochmals Nahrung gegeben ohne Rücksicht auf die Nahrungspause, oder es wird bei der nächsten Mahlzeit die durch Wägung ermittelte Menge des Erbrochenen zugelegt. Dadurch nehmen die Kinder wieder an Gewicht zu, kräftigen sich, verlieren den Heißhunger und die krankhafte Empfindlichkeit und vergessen allmählich die schlechte Gewohnheit des Ausbrechens.

Notwendig für diese Therapie ist aber *die Kenntnis der quantitativen Grundlagen der Ernährung:* die Bestimmung der Nahrungsmenge, die das Kind braucht. Wenn wir nicht von einem bestimmten, und zwar von einem richtigen Prinzip ausgehen, ist unsere ganze Therapie wieder nur ein Herumtappen. Alle bisherigen Vorschriften der Ernährung richteten sich entweder nach dem Alter des Kindes oder nach dem Körpergewicht. Beide Arten von Vorschriften haben nur bei normalen Kindern einigermaßen

Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Geltung. Unsere Nahrungsaufnahme richtet sich nicht nach dem Gewicht, sondern nach einer Fläche. Die resorbierte Nahrungsmenge ist in Beziehung zur inneren Oberfläche des Darmrohres. Auch der Verbrauch der Nahrung ist eine Flächenfunktion; die Muskeltätigkeit ist abhängig von der Fläche des Muskelquerschnittes, die Drüsensekretion von der Innenfläche der Drüsenschleimhaut, der Blutkreislauf von dem Querschnitt der Gefäße. Es ist im Prinzip gleichgültig, welche Einzelfläche zum Vergleich mit der Nahrungsaufnahme herangezogen wird, vorausgesetzt, daß wir nachweisen können, daß sich eine konstante Beziehung zwischen der Fläche und den Funktionen des Gesamtkörpers findet.

Der Verf. ist nun darauf ausgegangen, eine Fläche zu finden, die leicht zu berechnen ist, und hat zu diesem Zweck die Beziehung der Sitzhöhe zum Körpergewicht ausgenützt. Er hat nachgewiesen, daß die dritte Potenz der Sitzhöhe, der Länge von Rumpf und Kopf, beim Menschen in einem konstanten Verhältnis zum Körpergewicht steht. Eine aus der Sitzhöhe durch Multiplikation mit sich selbst gebildete zweite Pozent ist eine Fläche, die die gewünschte Beziehung zum Gesamtkörper aufweist.

Dieses Quadrat der Sitzhöhe entspricht außerdem ungefähr der *resorbierenden Darmfläche:* Die Länge des resorbierenden Teiles des Darmes (Pylorus bis Mastdarm) ist ungefähr gleich der 10 fachen Sitzhöhe, die Breite kann bei mittlerem Füllungszustande mit $^1/_{10}$ der Sitzhöhe angenommen werden; das Produkt von 10 mal Sitzhöhe mit $^1/_{10}$ Sitzhöhe ergibt Sitzhöhe zum Quadrat: *Wir können als mathematisches Äquivalent der resorbierenden Darmfläche das Quadrat der Sitzhöhe verwenden und zur Nahrungsaufnahme in Beziehung bringen.*

Die Berechnung der spontanen Nahrungsaufnahme an einem sehr ausgedehnten Material hat dem Verf. diese theoretischen Beziehungen bekräftigt und ihm erlaubt, einfache Regeln für die Nahrungsbemessung aufzustellen. Dazu bedient er sich eines zweiten neuen Grundsteines: er nimmt die menschliche *Milch als Nahrungseinheit.* Ein Gramm Milch wird im metrischen System als Grundmaß verwendet und 1 Nem (Nahrungs-Einheit-Milch oder Nutritionis-Elementum) genannt. Die Vielfachen sind das Dekanem, Hektonem, Kilonem. Als theoretisches Grundmaß dient eine Milch, die im Gramm 667 ausnutzbare kleine Kalorien enthält, was einem Fettgehalt von 3,7 pCt. entspricht. — Alle Nahrungsmittel sind in ihrem Werte an physiologisch ausnutzbaren Kalorien mit der Milch verglichen. So hat z. B. das Fett 13, das Mehl 5, Kartoffel 1,25 Nem in einem Gramm. Als *Maximum* der Ernährungsnorm bezeichnet der Verf. jene Menge, welche der Darmkanal eben noch verdauen kann, ohne in seiner Funktion gestört zu werden. Dieses Maximum ist bei einem gesunden Magendarmkanal ungefähr dann erreicht, wenn in einem Tage von einem Quadratzentimeter resorbierender Fläche 1 g Milchwert, 1 Nem, aufgenommen wird. Das *Minimum* ist die Nahrungsmenge, welche aufgenommen werden muß, um den Betrieb von Herz und Atmung, von Sekretionen der Drüsen usw. bei vollkommener Bettruhe aufrecht zu erhalten, ohne vom Körperfett zu zehren. Es beträgt ungefähr $^3/_{10}$ Nem pro Quadratzentimeter des Sitzhöhenquadrats. Das *Optimum* ist die der jeweiligen Funktion des Menschen angepaßte Nahrungsmenge; sie wird berechnet aus dem Minimum mit Zuschlägen für Wachstum, Fettansatz, Arbeit.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Eiweißgehalt der Nahrung soll nicht weniger als 10 und nicht mehr als 20 pCt. betragen. Die Nahrungszeiten betragen bei Kindern dreistündige Pausen mit drei Haupt- und zwei Nebenmahlzeiten. Eine wesentliche Vorbedingung für eine vollkommene Durchführung des Systems liegt in der korrekten und verständnisvollen Küchengebarung. Der Verf. hat deshalb in seiner Klinik Kurse zur Ausbildung von Küchen- und Wirtschaftsleiterinnen nach dem neuen System eingerichtet.

Da diese rationelle Nahrungsgebung auch wirtschaftlich große Ersparungen gegenüber dem heute üblichen qualitativen Nahrungsangebot erzielen läßt, und da sie auch für die Ernährung Erwachsener in Frage kommt, so würde sie bei allgemeiner Einführung eine wesentliche Erleichterung der gesamten Ernährungswirtschaft bedeuten. *Benfey.*

Anmerkung der Schriftleitung zu den beiden vorstehenden Referaten:

Die beiden, an verschiedenen Stellen erschienenen Arbeiten *v. Pirquets* sind hier, obwohl sie denselben Gegenstand behandeln, in besonderen Referaten wiedergegeben, weil die letzteren sich in mancher Beziehung ergänzen. Die Verantwortung für das in diesen Referaten abgegebene Urteil über das *v. Pirquet*sche System muß, wie hier ausdrücklich betont sei, den Herren Referenten überlassen bleiben. *Niemann.*

Der Einfluß der Kriegskost im dritten Kriegsjahr auf die Kinder im Schulalter und die herangewachsene Jugend. Von *Eugen Schlesinger.* Münch. med. Woch. 1917. S. 1505.

Den Untersuchungen liegt ein Material von über 2000 Knaben zugrunde. Sie sind eine Fortführung der schon im zweiten Kriegsjahr vom Verf. vorgenommenen statistischen Erhebungen. Die Längenmessungen ergaben, daß die Knaben im dritten Kriegsjahr nicht unerheblich im Wachstum zurückgeblieben sind, was im zweiten Kriegsjahr noch nicht der Fall war. Die Resultate der Körperwägungen und ihr Vergleich mit früheren Jahren zeigten in allen Altersklassen ein zunehmendes Zurückbleiben des Gewichtes, wie auch der allgemeine Entwicklungszustand der Kinder, besonders in den Mittel- und Oberklassen, mehr als in den Vorjahren zu wünschen übrig ließ. *Niemann.*

Nahrungsmitteltabelle zur Aufstellung und Berechnung von Diätverordnungen. Von *Hermann Schall* u. *August Heisler.* 5. Aufl. Würzburg 1917. Curt Kabitzsch. Preis M. 3,60.

Die Tabelle enthält in sehr übersichtlicher und praktischer Anordnung Angaben über den Gehalt aller Nahrungsmittel an Eiweiß, Fett, Kohlehydraten, Kochsalz, Purinbasenstickstoff, Wasser und Kalorien; ferner in besonderen Tabellen solche über den Gehalt an Mineralstoffen, Lezithin, Extraktivstoffen, Oxalsäure. Es folgen Angaben über die Zusammensetzung der wichtigsten Mineralquellen sowie Tabellen zur Berechnung des Nahrungsbedarfs. Diese berücksichtigen auch das Säuglings- und Kindesalter. Leider sind die Angaben über die Gewichtsverhältnisse des Säuglings ganz willkürliche und lassen viel zu wenig Spielraum für individuelle Verschiedenheiten. Der Berechnung des Nahrungsbedarfs für den Säugling ist der *Heubner*sche Energiequotient zugrunde gelegt, doch sind die Verhältnisse so schematisch dargestellt, daß wohl kaum jemand in der Praxis einen Säugling nach diesen Angaben allein richtig ernähren wird. Es wäre den Verff. zu empfehlen, bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

künftigen Neuauflagen der sonst für den Praktiker sehr brauchbaren Tabelle den Säugling zu streichen. So einfach ist die Säuglingsernährung denn doch nicht, daß man sie als ein Anhängsel an die Ernährung des älteren Menschen behandeln kann. *Niemann.*

Über den Chemismus verschiedener Ödemformen. Von *W. Falta* u. *M. Quittner*. Wien. klin. Woch. 1917. No. 38.

In dieser Arbeit wird das Ödem des Diabetikers und das Stauungsödem besprochen. Das Diabetikerödem wird als Chloridödem bezeichnet. Das Gegenteil hiervon ist das kardiale Ödem. Das bei der Acidose unter Kohlehydratkost auftretende diabetische Ödem hängt nicht nur mit der Acidose zusammen. Als Therapie wird bei hydropischen Herzkranken neben schlackenarmer Kost die intravenöse Injektion von Strophanthin empfohlen. *Ernst Mayerhofer.*

Über den Gehalt an Lipase in den Organen. Von *A. Clerici.* La Ped. 1915. XXIII. p. 625.

In den angestellten Versuchen, bei welchen für die Bestimmung des lipolytischen Ferments die Methode von *Rona* und *Michaelis* angewandt wurde, zeigte sich, daß sowohl bei alten wie bei jungen Tieren die Leber das an Lipase reichste Organ war. Bei jungen Tieren wiesen alle Organe einen geringeren Lipasegehalt auf, als die entsprechenden Organe älterer Tiere.

Dieser Unterschied ist besonders bei der Niere deutlich. Es wurden Leber, Nieren, Milz, Lymphdrüsen, Thymus, Nebenniere, Schilddrüse und Muskeln auf ihren Lipasegehalt untersucht. *Cramer.*

Habituelle Hyperthermie. Von *E. Moro.* Monatsschr. f. Kind 1917. Bd. 14. S. 214.

Um den Einfluß der Bewegung auf die rektale Körpertemperatur festzustellen, ließ Verf. 25 Kinder 20 Minuten lang im Hörsaal herumspringen und die Temperatur vor- und nachher rektal und axillar messen. 22 mal wurde eine rektale Bewegungshyperthermie beobachtet, wobei die Temperatur häufig rasch bis 38 Grad stieg und die Differenz zwischen axillarer und rektaler Temperatur eine beträchtliche wurde. Sehr interessant ist die Mitteilung dreier Fälle mit habitueller Hyperthermie auch bei völliger Ruhe und ohne irgendwelche Krankheitsursache. Verf. geht wohl nicht fehl, wenn er diese Erscheinung auf eine nervöse Störung der zentralen Wärmeregulation zurückführt. Die Tatsache, daß zwei der Kinder an Bronchialdrüsen-Tuberkulose behandelt wurden und der dritte Fall den Verdacht einer Endocarditis aufkommen ließ, spricht für die praktische Bedeutung dieser Feststellung. *Rhonheimer.*

Zahnfieber. Von *P. Schrumpf.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1917. Bd. 14. S. 224.

Der Umstand, daß mehrere Tage dauerndes Fieber bei einem jungen Kinde wiederholt mit einem Zahndurchbruch kritisch abfiel, läßt den Verf., der Nichtpädiater ist, an Zahnfieber denken. *Rhonheimer.*

Über Ausscheidung von Hexosen bei ausschließlicher Fütterung mit Milchzucker. Von *Fr. Theopold.* Monatsschr. f. Kind. 1917. Bd. 14. S. 263.

Der Umstand, daß Verf. bei einem an Pneumonie und Endocarditis ulcerosa mit sekundärer alimentärer Intoxikation erkrankten Säugling den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Urin ausgeschiedenen Zucker als Dextrose identifizierte, während andere Autoren, zum Teil in allerletzter Zeit, in solchen Fällen Milchzucker und Galaktose fanden, zeigt, daß über den Charakter des bei alimentärer Glykosurie ausgeschiedenen Zuckers noch keine Einigkeit erzielt werden konnte.

Rhonheimer.

Klinisch-anatomisch-pathologische Rubrik. Von Dr. *A. Corica* u. Dr. *F. Guccione.* La Ped. 1915. XXIII. S. 817.

In dieser Rubrik wollen die Autoren die häufigsten zum Tode führenden Erkrankungen der ersten und zweiten Kindheit aus den pädiatrischen und anatomisch-pathologischen Instituten Palermos bekannt geben. Sie soll sowohl dem praktischen Arzt dienen, wie auch einen eventuellen Beitrag zur Pathologie der Kindheit liefern.

Es wird vorläufig von zwei Fällen berichtet. Der erste betrifft einen 7 Monate alten Säugling mit tuberkulöser Belastung, wo intra vitam die Diagnose auf Tuberkulose im zweiten Stadium gestellt wurde. Die Autopsie ergab einen käsigen bronchopneumonischen Herd der rechten Lunge, Verkäsung der peritrachealen und mediastnialen Drüsen, sowie allgemeine Miliartuberkulose. Im zweiten Falle wurde bei einem 1½ jährigen Kinde, das an Masern erkrankt war und Erscheinungen von starker inspiratorischer Dyspnoe zeigte, bei bestehender diffuser Bronchitis und Fehlen von Belägen im Halse eine Masernlaryngitis diagnostiziert. Die Autopsie ergab Larynxdiphtherie und diffuse kapilläre Bronchitis.

Cramer.

Klinisch-anatomisch-pathologische Rubrik. Von Dr. *A. Corica* u. *F. Guccione.* La Ped. 1916. XXIV. S. 82.

In Fortsetzung der im letzten Jahrgang begonnenen Rubrik werden zwei neue Fälle besprochen. Beim ersten Falle, einem 20 Monate alten Kinde, das an einer akuten Kehlkopfentzündung mit starken inspiratorischen Stenosenerscheinungen erkrankt war, würde bei negativem Di.-Bazillenbefund die Diagnose einer akuten Larynxstenose bei Status thymico-lymphaticus gestellt. Die Obduktion bestätigte letzteren und stellte noch eine Pachydermie der Larynxschleimhaut am rechten Stimmband und einen ungefähr erbsengroßen unterhalb des linken Stimmbandes sitzenden Polypen fest.

Im anderen Falle, einem 17 Monate alten Mädchen, wurde die klinische Diagnose: diphtherischer Croup und doppelseitige Bronchopneumonie durch die Autopsie bestätigt. Daneben konnten noch adenoide Wucherungen festgestellt werden.

Cramer.

Unberechtigte Indikationen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft[1]**).** Von *G. Winter.* Med. Klin. 1917. No. 49. S. 1283.

Der Leiter der Königsberger Frauenklinik bespricht in diesem Aufsatz, dem zehnten der aus seiner Klinik stammenden Artikelserie, die den modernsten Standpunkt dieser wichtigen Frage dartut, eine Reihe von Indikationen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft, welche in der ärztlichen Praxis eine immer zunehmende Bedeutung gewinnen. Daß

---

[1]) Dieses und die folgenden Referate dürften angesichts der Bedeutung des Gegenstandes für die Bekämpfung des Geburtenrückganges auch für die Leser dieses Jahrbuches von Interesse sein. *N.*

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

er ihnen allen die Berechtigung abspricht, geht aus dem Titel hervor. Er unterscheidet: *Unberechtigte medizinische Indikationen.* Dazu gehören: *Krankheiten, welche wohl eine Verschlimmerung unter dem Einflusse der Schwangerschaft erleiden, aber doch keine Gefahr für das Leben und keine schwerste dauernde Gesundheitsschädigung mit sich bringen.* Hierzu rechnet der Verf.: leichtere Krankheitszustände, die nur zum Auftreten oder zur Steigerung von Beschwerden führen. Ferner von schwereren Krankheitszuständen: Hernien, Hautkrankheiten, Varicen, Tuberkulose der Knochen und Gelenke, Lupus, Arthritis deform., Appendicitis, Bauchtumoren. Der ablehnende Standpunkt des Verf. wird in jedem einzelnen Falle genau begründet.

Zu den unberechtigten medizinischen Indikationen gehören ferner *die Gefahren bei der bevorstehenden Geburt*, welche durch den Geburtsvorgang an sich bedingt sind. Um die wichtigste zu erwähnen, lehnt der Verf. den künstlichen Abort wegen engen Beckens vollständig ab, da die Prognose des Kaiserschnitts heute eine so gute ist, daß die Operation nahezu Lebenssicherheit bietet. Zu den *unberechtigten nichtmedizinischen Indikationen* gehören: *die soziale Indikation, die eugenetische* — und *die Notzuchtsindikation.* Alle diese Indikationen lehnt der Verf. unter eingehender Begründung aufs schärfste ab. *Benfey.*

Der Einfluß der Schwangerschaft auf die Otosklerose und seine Bedeutung für die Frage des künstlichen Abortes. Von *Arthur Blohmke.* (Aus der Kgl. Ohrenklinik zu Königsberg i. Pr.) Med. Klin. 1918. No. 5. S. 103.

Der Artikel schließt sich an die aus der *Winter*schen Frauenklinik stammende Artikelserie an. Es steht fest, daß zwischen der Otosklerose und Schwangerschaft und Puerperium enge Beziehungen bestehen in dem Sinne, daß die Krankheit in vielen Fällen nachweislich durch die Gravidität verschlechtert wird, und zwar meist erst bei der zweiten bis dritten Schwangerschaft, besonders bei zeitlich rasch aufeinanderfolgenden Graviditäten. Eine weitere Steigerung erfährt die Gehörverschlechterung manchmal noch in der Laktationsperiode. Die klinischen Erscheinungen der Erkrankung sind zunehmende Schwerhörigkeit und subjektive Ohrgeräusche. Anatomisch handelt es sich nach den neuesten Forschungen um einen Knochenumbau in der Labyrinthkapsel, dessen Hauptcharakteristikum die Progressivität des Wechsels im Abbau und Anbau des Knochens bildet. Ätiologisch ist an eine Störung des Kalkstoffwechsels durch große Inanspruchnahme des Blutdrüsensystems in der Schwangerschaft zu denken. Obwohl nun feststeht, daß die Graviditätsverschlimmerung der Otosklerose durch den künstlichen Abort aufgehalten wird, ist dieser doch abzulehnen, weil die Erkrankung auch ohne Gravidität wenn auch langsamer fortschreitet, die durch die Gravidität bedingte Beschleunigung des Prozesses aber nicht eine schwerste Gefahr für Leben und Gesundheit der Schwangeren darstellt, wie sie den von der wissenschaftlichen Deputation aufgestellten Leitsätzen für die Einleitung der künstlichen Frühgeburt entspricht. *Benfey.*

Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft bei Erkrankungen des Eies. (Abgestorbene Frucht — Blasenmole — Blutungen — Hydramnion.) Von *Doris Kunckel.* Med. Klin. 1917. No. 39. S. 1035. No. 40. S. 1065.

Fortsetzung der Artikelserie aus der *Winter*schen Klinik. Trotzdem es sich hier nicht oder nur in beschränktem Maße um die Erhaltung einer

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lebenden, gesunden Frucht handelt, muß die Indikationsstellung zum künstlichen Abort scharf abwägen zwischen den Gefahren, die der Frau einerseits aus der Erkrankung des Eies für den Augenblick oder für später, andererseits durch das Trauma oder die Infektionsmöglichkeit des künstlichen Abortes erwachsen.

Der intrauterine Fruchttod erfordert grundsätzlich keine Einleitung des Aborts. Die Indikation zum Eingreifen besteht nur bei Infektion bei gesprungener Blase, ausnahmsweise starken Intoxikationserscheinungen, anhaltenden Blutungen und mangelnder ärztlicher Hilfe am Wohnort.

Daß die Trägerin einer *Blasenmole* mancherlei ernsten Gefahren ausgesetzt ist, steht heute fest. Unter diesen steht die Blutung, die nur ausnahmsweise ausbleibt, an erster Stelle. Sie erklärt sich aus der Arrosion mütterlicher Gefäße durch die wuchernden epithelialen Zellen, die vermöge ihrer histologischen Eigenschaften die Dezidua zerstören und in die Muskulatur eindringen. Eine weitere Gefahr der Blasenmole ist die erhöhte Infektionsfähigkeit. Sowohl bei spontaner wie bei manueller Entfernung bleiben leicht Blasen an der Uteruswand zurück, von denen die Infektion leicht ausgeht. Eine weitere Gesundheitsgefährdung der Mutter besteht in den Intoxikationserscheinungen: ungewöhnclih heftiges Erbrechen, Albuminurie, nicht selten mit Ödemen verbunden. Eine Gefahr der späteren Zeit ist die maligne Entartung der Mole in ein Chorionepitheliom. Aus all diesen Gefahren ergibt sich die Forderung, daß *die Entfernung einer Blasenmole ohne Aufschub geboten ist.* Die Schwierigkeit in der Indikationsstellung liegt einzig in der Unsicherheit der Diagnose. Das einzig sichere Zeichen, Abgang von Bläschen, setzt eine mindestens bereits beginnende Eröffnung der Cervix voraus. Man ist daher bei der Diagnosenstellung im früheren Stadium auf die Symptome angewiesen, die allein nichts beweisen, in ihrem Zusammentreffen aber die Diagnose mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit gestatten: frühzeitiges Auftreten von Blutungen und blutigem Schleim, stärkere Vergrößerung des Uterus als der Schwangerschaft entspricht, Fehlen von Kindsteilen und kindlichen Herztönen, teigige, schlaffe Beschaffenheit des Uterus, an dem manchmal partielle Kontraktionen einzelner Abschnitte, ein Myom vortäuschend, gefühlt werden können; etwaiges zeitiges Einsetzen von Albuminurie und Ödemen. Schließlich ergeben die Erfahrungen der Verf., daß der sachgemäß vorgenommene Eingriff keine erheblichen Gefahren mit sich bringt.

Blutungen in der Schwangerschaft: Die häufigste Ursache ist das Trauma, und zwar meist das indirekte, das wie beim Heben, Arbeiten durch Verstärkung des Bauchdrucks zur Überfüllung der Venen im Uterus und zur Gefäßruptur führt. Hier ist die Prognose für die Erhaltung der Schwangerschaft im allgemeinen so günstig, daß das Verfahren möglichst streng konservativ sein muß. Bei der anderen Ursache von Schwangerschaftsblutungen, den Placentaranomalien, ist die Schwangere derart gefährdet, daß ein expektativer Standpunkt nicht zu rechtfertigen, sondern der künstliche Abort einzuleiten ist. Eine dritte Ursache von Blutungen, die Endometritis decidualis, erfordert auch zunächst eine konservative Behandlung. Die exakte Diagnsoe der Ursache der Blutung ist aber in all diesen Fällen so schwierig, daß die Indikationsstellung zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft nicht von ihr, sondern von der Intensität der Blutung und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der daraus entstehenden Gefahr für die Schwangere abhängig gemacht werden muß. Unter allen Umständen macht ein stets Herabsinken des Hämoglobingehalts tief unter die Norm, etwa bis auf 50 pCt., die künstliche Einleitung des Aborts erforderlich. Man wird dabei die Indikation eher stellen, wenn die Frucht bereits sicher abgestorben ist, als im anderen Falle.

Hydramnion: Bei der chronischen Form, bei der der Organismus Zeit hat, sich den veränderten Verhältnissen anzupassen, gelingt es meist durch symptomatische Behandlung, den spontanen Eintritt der Geburt herankommen zu lassen, bei der akuten dagegen ist ein aktives Eingreifen wegen bedrohlicher Atmungsbehinderung in manchen Fällen nicht zu umgehen.

Benfey.

Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft bei Erkrankungen des Nervensystems. (Epilepsie — Chorea — Polyneuritis.) Von *E. Sachs.* (Aus der Kgl. Univ.-Frauenklinik in Königsberg.) Med. Klin. 1917. No. 42. S. 1105. No. 43. S. 1135. No. 44. S. 1159.

Fortsetzung der Artikelserie. *Epilepsie:* Die häufige Beeinflussnng der Epilepsie durch die Gravidität teils in günstigem, teils in ungünstigem Sinne ist nur eine mittelbare, bedingt durch die mit jeder Schwangerschaft verbundenen seelischen Umstimmungen, Änderungen in der Lebensführung usw. Die Tatsache aber, daß eine Zahl von Fällen günstig beeinflußt wird, daß anderseits eine ungünstige Beeinflussung oft nur vorübergehender Natur ist, lehrt, daß *eine prophylaktische Unterbrechung der Schwangerschaft wegen bestehender Epilepsie nicht gerechtfertigt* ist. Nur eine Verschlimmerung der Epilepsie dürfte uns ein Recht dazu geben, wenn diese mit Gefahr für das Leben oder mit dauernder schwerer Schädigung der Gesundheit verbunden ist, und wenn wir außerdem damit rechnen dürfen, daß durch die Schwangerschaftsunterbrechung das Leben gerettet oder doch die Gesundheit der Frau vor unberechenbarem Schaden bewahrt werden kann. Daß eine sachgemäße Therapie vorausgegangen sein muß, versteht sich von selbst, abgesehen von den Fällen, bei denen eine Indicatio vitalis vorliegt und sofortiges Eingreifen verlangt. Die Gefahren, die eine Epileptica in der Schwangerschaft zu gewärtigen hat, sind: 1. Häufung der Anfälle, 2. Psychische Störungen, besonders die Gefahr der Verblödung, 3. Ausbruch eines Status epilepticus.

Die Häufung der Anfälle an sich berechtigt nicht eine Unterbrechung, weder bei der Epilepsia minor noch beim großen Anfall, solange die Psyche dabei intakt bleibt und kein Status epilepticus aufzutreten droht.

Der Erfolg der Schwangerschaftsunterbrechung bei Geistesstörungen epileptischer Natur ist ein ganz unsicherer, ebenso beim Status epilepticus. Die erhöhten durch die Wehen bedingten Reize können direkt die Ursache für das Ausbrechen des Status epilepticus abgeben. Die Prognose des St. ep. in der Schwangerschaft ist indes eine so schlechte, daß sie durch irgendwelche Eingriffe kaum noch verschlechtert werden kann. Der Verf. rät deshalb, in diesen Fällen durch sofortige Entbindung mit der schnellst möglichen Methode, das heißt mit dem vaginalen oder bei I para dem abdominalen Kaiserschnitte zu versuchen, den sehr ernsten Zustand günstig zu beeinflussen. Dasselbe Verfahren gilt für die psychischen Störungen (Verblödungsgefahr, Suicid, Nahrungsverweigerung). Hat eine Frau in einer Schwangerschaft eine schwere Epilepsie überstanden, die zur psychischen Alteration

Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

oder zu einem Status epilepticus geführt hatte, dann soll in einer späteren Schwangerschaft die Geburt eingeleitet werden, sobald auch nur die geringsten Zeichen einer Rückkehr dieser Komplikationen auftreten, weil nach der allgemeinen Erfahrung die Störungen sich zu wiederholen pflegen.

Chorea: Der ätiologische Zusammenhang der Chorea mit der Gravidität ist zum mindesten wahrscheinlich. Ein Einfluß der Gravidität kann nicht geleugnet werden, da der Verlauf der Chorea gravidarum häufig durchaus typisch ist und ganz anders als der der Chorea minor. Die Krankheit ist sehr selten. Ihre Deutung als Schwangerschaftstoxikose ist bisher noch nicht sichergestellt. Man unterscheidet eine gutartige Form von einer schweren, und seltene Übergänge von der leichten zur schweren. Bei der schweren entwickelt sich das Krankheitsbild ganz akut und erreicht rasch einen hohen Grad. Schwere psychische Störungen kommen oft dazu und komatöse Zustände, auf die in rapider Weise der Tod folgt. Die Gefahren der Chorea bestehen in 1. den Folgen der Muskelkrämpfe selbst (Kräfteverfall, erschwerte Nahrungsaufnahme, schwere Schlaflosigkeit, Respirationsstörungen, leicht zu Infektion führende Verletzungen, tiefe Wunden); 2. Veränderungen der Psyche; 3. Komplikationen anderer Art (septische Prozesse, Störungen des Respirations- und Zirkulationsapparates, Aspirationspneumonien, Lungenödem als Zeichen von Herzschwäche u. a.) Das Auftreten von Fieber ist ein prognostisch besonders ungünstiges Zeichen.

Die Resultate der Schwangerschaftsunterbrechung bei dieser Erkrankung sind durchaus nicht einheitlich. Guten Resultaten stehen Mißerfolge gegenüber. Sicher ist, daß eine große Zahl von Fällen ohne Schwangerschaftsunterbrechung zur Heilung gebracht werden kann, ebenso, daß eine große Zahl von Frauen nach der Unterbrechung schnell gesund geworden ist. Sicher ist ebenso, daß ein großer Teil der tödlich endenden Fälle erst in einer Krankheitsphase mit der Schwangerschaftsunterbrechung behandelt worden ist, in der nichts mehr zu helfen war. Es ist danach bis jetzt nicht möglich, fest begründete Richtlinien für die Schwangerschaftsunterbrechung aufzustellen. Sicher scheint nur das eine, daß nur die schweren Fälle für eine Schwangerschaftsunterbrechung in Frage kommen. Hierzu gehören: 1. Alle akut einsetzenden Fälle, 2. die rezidivierenden Fälle, die schon einmal eine Chorea gravidarum durchgemacht haben, wenn in der neuen Gravidität die Symptome sich zeitiger als früher zeigen, 3. langsam einsetzende Formen, die durch die oben geschilderten Gefahren das Leben gefährden, 4. alle Fälle, die durch Herz-, Nieren- und Lungenerkrankungen kompliziert sind, die meist zum Tode führen, bei denen also durch die Unterbrechung keinesfalls mehr etwas geschadet werden kann, 5. das Auftreten einer Psychose, wenn andere Mittel versagen.

In all diesen Fällen soll eine konservative Behandlung, insbesondere die vielversprechende Therapie mit Schwangerenserum, nur kurze Zeit versucht werden. Versagt sie, so ist die Schwangerschaftsunterbrechung durch eine möglichst schnell zum Ziel führende Methode, die möglichst alle Reize durch die Geburtstätigkeit ausschließt, vorzunehmen, d. h. die vaginale Hysterotomie oder in seltensten Fällen am Ende der Gravidität der Kaiserschnitt.

Neuritis gravidarum: Sie ist eine Folge der Schwangerschaft, aber wahrscheinlich nicht im Sinne einer Toxikose, sondern allgemeiner Schwäch-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ung und dyskrasischer Zustände, wie sie auch bei anderen Neuritisformen bekannt sind. Eigene Erfahrungen über die Erkrankung in schweren Fällen besitzt der Verf. nicht. Er faßt deshalb das Urteil der Autoren über den Wert der Schwangerschaftsunterbrechung bei der Polyneuritis gravidarum dahin zusammen: Die Schwangerschaftsunterbrechung ist indiziert 1. in den Fällen, bei denen eine Lebensgefahr besteht, das sind die Fälle, bei denen Nerven betroffen sind, welche die unwillkürliche Körpermuskulatur innervieren (Vagus, Phrenicus), und die Fälle von *Landry*schem Typus; 2. in den Fällen, in denen der Nervus opticus ernstlich erkrankt ist. Die Komplikation mit der *Korsakoff*schen Psychose dagegen ist keine Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung, da diese doch nicht dadurch in günstiger Weise beeinflußt wird. Schwer scheinen nur die Fälle von Polyneuritis zu sein, die sich an eine bis in die zweite Hälfte der Schwangerschaft hinein dauernde Hyperemesis anschließen. Bei dieser Erkrankung muß man deshalb aufmerksam auf neuritische Symptome achten. *Benfey.*

Die Proteinkörpertherapie. (Ergebnisreferat.) Von *Paul Kaznelson*-Prag. Ther. Monatsh. Nov. 1917. S. 437.

Ausgezeichnet klares Referat. Der Stand der Frage ist heute der: Die Wirkung parenteraler Proteinkörperzufuhr erstreckt sich auf den Gesamtorganismus. Die Art und Intensität dieser Wirkung ist also hauptsächlich von dem Reaktionsvermögen des ganzen Organismus abhängig. Es handelt sich um eine ganz allgemeine Erhöhung der Vitalität der Lebenssubstanz, eine „Protoplasmaaktivierung“ (*Weichardt*). Man hat auch schon Versuche gemacht, aus der auf parenterale Eiweißzufuhr entstehenden Reaktion des Organismus auf latente konstitutionelle Eigenarten zu schließen. So zeigte sich, daß Fälle von Diabetes und Karzinom höchstens mit ganz geringem Fieber, Anaemia perniciosa und Tuberkulose dagegen mit hohem Fieber reagierten.

Das Hauptgebiet der therapeutischen Verwertung parenteraler Eiweißkörperzufuhr sind die Infektionskrankheiten. Selbst ein Teil der Wirkung spezifischer Serumtherapie ist wohl auf die unspezifische Proteinkörperwirkung anzurechnen. Um eine Kombination zweier therapeutischen Prinzipien handelt es sich z. B. bei der Tuberkulin-Quecksilberbehandlung der progressiven Paralyse. Hier wird durch die Tuberkulinzufuhr, die als unspezifische Proteinkörpertherapie aufzufassen ist, der Organismus sensibilisiert, in dem Sinne, daß er nun für das zugeführte Quecksilber empfindlicher geworden ist. Tatsächlich war es auffallend, welch geringe Mengen Quecksilber nötig waren, um die Patienten symptomfrei zu machen. In demselben Sinne ist die Wirkung vorher unwirksamen Salicyls bei Gelenkrheumatismus nach Milchinjektionen zu verstehen. Weitere Gebiete für diese Therapie sind verschiedene Hauterkrankungen, primäre Blutkrankheiten, Purpura und Hämophilie, progressive Paralyse, Tabes und Neuralgien (Vaccineurintherapie). *Benfey.*

Einige Bemerkungen zur Arsentherapie. Von *M. van Rey*-Aachen. Ther. Monatsh. Nov. 1917. S. 452.

Empfehlung des Solarsons (*Bayer*) in subkutaner Anwendung, das besonders wegen seiner genauen Dosierbarkeit den Kakodylaten und wegen seiner Reizlosigkeit den anorganischen Präparaten vorzuziehen ist.

Benfey.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Das transitorische Fieber bei Neugeborenen. Von Dr. *Silvia lo Cicero.* La Ped. 1915. XXIII. S. 768.

Verf. untersuchte 83 Neugeborene auf transitorisches Fieber. Die Temperaturen wurden im After gemessen (während 8 Tagen alle 3 Stunden), und die Neugeborenen, um auch den Faktor der Ernährung in Betracht ziehen zu können, zum Teil mit Muttermilch, zum Teil mit Eselinnen- oder Kuhmilch, zum Teil mit Zwiemilch ernährt. In 9 Fällen nur wurden Temperaturen über 37,5 Grad bis 38,9 Grad beobachtet. Den einzelnen Krankengeschichten sind die Temperaturkurven der ersten Lebenstage beigegeben, und nach der kritischen Besprechung der verschiedenen Erklärungsversuche dieser noch dunklen Erscheinung neigt Verf. auf Grund ihrer Beobachtungen zu der auch von *v. Reuß* verfochtenen Meinung. Danach würde neben der Wirkung der Ernährung auf die Flora und auf die Schleimhaut des Darmes auch dem Einflusse der abnormen Zwischenprodukte des Stoffwechsels und demjenigem der Außenwelt, aber besonders der Labilität der Wärmeregulation des Neugeborenen eine große Rolle zukommen. Meistens fällt das Temperaturmaximum mit der stärksten Gewichtsabnahme zusammen und dauert das gewöhnlich zwischen dem zweiten und fünften Tage einsetzende Fieber nur sehr kurze Zeit. *Cramer.*

Über die Anwesenheit von Adrenalin im Blute des Neugeborenen. Von Dr. *S. Cannata.* La Ped. XXIII. S. 244.

Bei 31 Neugeborenen in den ersten 8 Lebenstagen wurde mit vollständig negativem Resultate mittels der *Eshmann*schen, durch *Spolverini* modifizierten Methode das Blut auf seinen Adrenalingehalt geprüft. In einem einzigen Falle ist die Reaktion zweifelhaft ausgefallen. Der Gehalt an Adrenalin, oder besser an gefäßverengernden Stoffen im Blute des Neugeborenen sei so gering, daß er durch die *Eshmann-Spolverini*-Reaktion nicht nachgewiesen werden kann, was auch von anderen Autoren schon bestätigt wurde. *Cramer.*

Zur Diagnose subarachnoidaler Blutungen bei Neugeborenen. Von *Bernheim-Karrer.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1917. XIV. S. 308.

Verf. gibt einige charakteristische Merkmale der Lumbalflüssigkeit bei meningealen und subarachnoidalen Blutungen bei Neugeborenen an, die es ermöglichen, eine artefizielle Blutung auszuschließen. Wenn der anfangs klare Liquor später Blut enthält oder umgekehrt, so ist meist eine artefizielle Blutung anzunehmen. Wenn aber der Blutgehalt von Anfang bis zum Ende der Punktion derselbe ist, so kann man durch Zentrifugieren eine differentialdiagnostische Entscheidung treffen. Handelt es sich um eine Einstich-Blutung, so wird der Liquor über dem Sediment wasserklar, bei einer meningealen Blutung dagegen kirschrot bis gelblich. Da in diesem Falle das Hämoglobin in Lösung gegangen ist, so findet man im Sediment die sogenannten Blutschatten. Stechapfelformen sprechen wahrscheinlich auch für eine alte Blutung. Der Verf. fand nun aber als besonders eindeutiges Zeichen phagocytierte rote Blutkörperchen oder Fragmente von solchen in großen Phagocyten oder Makrophagen eingeschlossen. Bei ganz frischen Meningealblutungen fehlen diese natürlich auch. Verf. konnte sie aber schon bei einem am 3. Lebenstage an subtentorialem Hämatom gestorbenen Kinde feststellen. *Rhonheimer.*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Über den Wert des Schleimzusatzes bei der Ernährung junger Säuglinge. Von *E. Klose* u. *H. Bratke.* Med. Klin. 1916. No. 39.

Die Schleime, die durch Abkochung von Getreidekörnern gewonnen werden, werden häufig als Verdünnungsflüssigkeiten der Kuhmilch bei der künstlichen Säuglingsernährung benützt. Sie stellen äußerst nährstoffarme Abkochungen dar. Der Wert der Schleime beruht nicht auf ihrem geringen Gehalte an Eiweiß und Kohlehydraten, sondern vielmehr auf einem durch den langen Kochprozeß hervorgerufenen eigentümlichen Zustand der Stärke, welche Verkleisterung genannt wird. In diesem verkleisterten Zustande kann die Stärke von den Verdauungsfermenten leichter angegriffen und aufgeschlossen werden; durch diesen Umstand wird die verkleisterte Stärke auch leichter resorbiert, ohne daß es im unteren Darmabschnitte zu unerwünschten bakteriellen Gärungen kommt. Dies ist der Hauptvorzug der Schleime im Vergleiche zu den nur kurz gekochten Mehlsuppen.

Ernst Mayerhofer.

Die Bedeutung der freien Salzsäure im Magensaft des Säuglings. Von *G. Finizio.* La Ped. XXIII. S. 168.

Nach Besprechung der Ergebnisse der Untersuchungen anderer Autoren bringt Verf. die Resultate eigener Versuche. Von diesen hat er zwei Reihen aufgestellt. Das erste Mal untersuchte er die Wirkung des Pepsins auf Frauenmilch bei Fehlen oder bei Anwesenheit von minimalen Mengen freier Salzsäure. Verschiedenen Portionen Frauenmilch von je 100 ccm setzte er 20 ctg salzsäurefreien Pepsins und steigende Mengen Normallösung von Salzsäure (von 1 ccm ausgehend, und um je ½ ccm steigend) zu; 0,1168 g wurden durch 100 ccm Milch gebunden. Aus diesen Versuchen ergab sich, daß die Pepsinverdauung der Frauenmilcheiweißkörper auch bei einem Defizit von freier Salzsäure vor sich gehen kann. Sie wird stets intensiver, je mehr dieses Manko sich verringert. Die Stärke der Verdauungsfähigkeit steigt nicht plötzlich, sondern allmählich, wie schon, im Gegensatz zu *Müller*, *Schütz* beobachtet hatte.

In der zweiten Versuchsreihe wurde Kuhmilch genommen und dieser außer Pepsin und steigenden Mengen Salzsäure auch Labferment hinzugesetzt, um annähernd die gleichen Verhältnisse wie bei der natürlichen Magenverdauung zu schaffen. Die Resultate schließen sich den vorhergehenden an: Je größere Quantitäten Salzsäure das Caseingerinnsel gebunden hat, desto größer ist die verdaute Menge. Zuletzt untersuchte Verf., welchen Schwankungen der Stickstoffgehalt der löslichen Substanzen im Magensaft unterworfen ist, wenn dieser, ohne freie Salzsäure zu enthalten, gewonnen und künstlich der Verdauung überlassen worden ist. Er konnte feststellen, daß die Verdauung auch bei Abwesenheit von freier Salzsäure vor sich geht. Verf. macht aber darauf aufmerksam, daß die wirklichen Verhältnisse der Magenverdauung auch bei diesen Versuchen nicht erreicht sind. Das Fehlen freier Salzsäure im Magensafte, welcher in der ersten Stunde nach einer Milchmahlzeit beim Säugling gewonnen wird, erlaubt uns nicht, das Fehlen einer Eiweißverdauung zuzugeben.

Damit soll aber nicht gesagt sein, daß die Salzsäureausscheidung überhaupt überflüssig sei. *Cramer.*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV.

Die Bedeutung von Eiweißzulagen beim Säugling.

Von

J. HOWLAND und K. STOLTE,
Baltimore Breslau.

Trotz der bald unübersehbaren Zahl von Stoffwechselversuchen, die an jungen Kindern angestellt wurden, sind wir über mancherlei Einflüsse verschiedener Nahrungsstoffe auf den Stoffwechsel der Säuglinge noch recht mangelhaft unterrichtet. Das kommt zum großen Teil daher, daß die meisten Stoffwechselbeobachtungen nicht oder doch sehr selten so angestellt wurden, daß nur ein einziger Faktor in der Nahrung geändert wurde, sondern daß bald aus Gründen der Beschaffungsschwierigkeit, bald aus rein praktischen Erwägungen Gemische von Stoffen verwendet wurden. Solche Versuche sind aber trotz ihrer praktischen Bedeutung nur von bedingtem Werte für unsere theoretische Erkenntnis. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß die Zufuhr reiner Stoffe zu ganz anderen Resultaten führt als die Verwendung von Gemischen, die gewiß in der Praxis leichter erhältlich sein mögen, bei denen aber neben derjenigen Substanz, die wir geben wollen, noch eine Reihe anderer Faktoren wirksam werden.

Zur Beleuchtung dieser Verhältnisse möchte ich an die Wirkungsweise des Malzextraktes erinnern. Wie *Usuki*[1]) nachgewiesen hat, vermag chemisch reine Maltose keineswegs dieselbe Wirkung zu entfalten wie der Malzsuppenextrakt. Wenngleich die Maltose den weitaus größten Teil der Kohlehydrate im Malzextrakte darstellt, so vermögen wir doch heute schon mit Bestimmtheit zu behaupten, daß ein Teil der Wirkung des Malzsuppenextraktes dem zugeführten Alkalikarbonat, ein anderer Teil den gleichzeitig in dem Malzsuppenextrakte verabfolgten Extraktstoffen zuzuschreiben ist. Von ersterer Wirksamkeit kann man sich ohne weiteres überzeugen, wenn man alkalisierten und nichtalkalisierten Extrakt demselben Kinde abwechselnd reicht. Die

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72. S. 18.

Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Stühle haben im ersteren Falle die typische goldgelbe Farbe und die weichbreiige Konsistenz, die den Charakter des Malzstuhles darstellen; im andern Falle aber können wir trotz des Malzextraktes hellere festbreiige, ja harte Entleerungen bei demselben Kinde beobachten. Nicht ganz so einfach, aber genau so sicher erwiesen ist die Wirkung der akzessorischen Nährstoffe, wie dies zuerst von *Aron*[1]) in überzeugender Weise geschehen ist.

Trotz der praktischen Erfolge, die die Verwendung solcher Gemische für die Säuglingsernährung bisher gezeitigt hat, können wir aber der Kenntnisse von der Bedeutung der reinen Substanzen auf den Stoffwechsel nicht entraten. Sie allein vermögen uns eindeutige Resultate zu geben.

Der Förderung unseres Wissens in dieser Richtung sollten Stoffwechselversuche dienen, die vor nunmehr 6½ Jahren von uns in Straßburg ausgeführt wurden. Wenn auch zunächst an eine noch größere Untersuchungsreihe gedacht war — es sollten Zulagen der verschiedenen Nährstoffe beim Brustkinde systematisch durchgeführt werden —, so wurden doch damals schon die Versuche soweit abgeschlossen, daß wir uns über den Einfluß großer Zulagen von chemisch reinem Eiweiß bei einem bis dahin gut gedeihenden Brustkinde klar werden konnten[2]). *Lindbergs*[3]) Versuche über die Einwirkung des Fettes, die in ganz ähnlicher Gedankenrichtung sich bewegen, ersparen uns die Fortsetzung unserer Versuche in dieser Richtung. Sie sind auch der Anlaß geworden, jetzt schon unsere Versuchsresultate mitzuteilen, selbst auf die Gefahr hin, daß der eine Mitarbeiter nicht zu den definitiven Ausführungen seine Zustimmung geben kann. Immerhin aber hatten wir uns im Juli des Jahres 1914 über die Grundlinien bei der Darstellung geeinigt und die Veröffentlichung beschlossen.

Wir hatten uns die Frage vorgelegt: „Wie wird der Stoffwechsel eines gesunden Brustkindes durch Zulage großer Eiweißmengen beeinflußt?“ Diese Frage ist insofern von Bedeutung, als wir aus *Forsters*[4]) und *Bunges*[5]) Untersuchungen wissen, daß Mangel an Mineralstoffen schwere Schädigung der mit Eiweiß (Kasein), Milchfett und Rohrzucker genährten Versuchstiere be-

[1]) *Aron*, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 13. S. 359.

[2]) *L. F. Meyer* veröffentlichte ähnliche Untersuchungen an künstlich genährten Kindern. Biochem. Ztschr. Bd. 12. S. 444.

[3]) Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 16. S. 90.

[4]) Ztschr. f. Biol. 9.

[5]) *Bunge*, Lehrbuch der Physiologie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dingt, ja unter Umständen sogar deren Tod veranlaßt. Der Mangel an Alkalien erklärt zum Teile bei der zu stark sauren Endprodukten führenden Nahrung den rascheren Tod[1]).

Eine Zeitlang vermag allerdings der Fleischfresser an Stelle der Alkalien Ammoniak zur Neutralisation zu verwenden. Niemals können aber nur Ammoniaksalze allein abgegeben werden, sondern neben diesen müssen auch Natrium-, Kalium-, Magnesium- und Calciumsalze in bestimmten, von ihrem gegenseitigen Verhältnis in der Blutflüssigkeit abhängigen Mengen ausgeschieden werden. So muß denn der Organismus schneller zugrunde gehen, wenn er bei knapper Alkalizufuhr zu vermehrter Verbrennung von Eiweiß genötigt wird, dessen anorganische saure Verbrennungsprodukte durch die Niere ausgeschieden werden, als wenn er vorwiegend von seinen Fett- und Kohlehydratvorräten zehrt, deren Stoffwechselendprodukte Kohlensäure und Wasser darstellen, die beide ohne Entziehung von Alkalisalzen den Körper durch die Lunge verlassen können[2]).

Wir suchten also die Frage zu entscheiden, ob die Zulage großer Eiweißmengen auf die Alkalibestände des Organismus schädlich einwirken könnte selbst unter solchen Bedingungen, die bezüglich der Darmfunktion als ausgezeichnete zu bezeichnen wären.

Zu diesem Zwecke gingen wir so vor, daß wir ein Brustkind, einen Patienten, der sich nach akutem Durchfall bei Frauenmilch ganz vorzüglich erholt hatte, zunächst bei der Frauenmilchnahrung allein untersuchten, und dann nach Zulage von Kasein bei sonst gleichen Bedingungen die Stoffwechseluntersuchungen wiederholten.

Um jedoch Schwankungen im Mineralstoffwechsel auszuschalten und um uns gegen den Einwand zu schützen, daß unser Patient nur zufällig die eine oder andere Mineralstoffbilanz aufgewiesen habe, hielten wir es für zweckmäßig, zwei Vor- und zwei Nachversuche von je 3 Tagen Dauer in achttägigen Zwischenräumen durchzuführen.

Die Abgrenzung des Urins erfolgte nach der Zeit, die des Stuhles mittelst Karmin. Die Sammlung und weitere Verarbeitung geschah in der bekannten Weise. Das Eindampfen des Stuhles

---

[1]) Heute wird man auch an die Möglichkeit des Mangels akzessorischer Nährstoffe bei jener Versuchsanordnung denken.

[2]) Vgl. *Czerny-Keller*, Bd. II; ferner *Schloß*, Über Rachitis. Berl. klin. Woch. 1916. Heft 51.

Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

zur Trockne erfolgte auf dem Wasserbade nach Zusatz von 10 ccm n/2 Oxalsäure (um NH^3-Verluste auszuschließen).

Unsere Untersuchungen erstreckten sich auf die Verwertung von Stickstoff, Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium, Phosphor, Schwefel und Chlor. Die Analysen erfolgten nach *Kjehldahl* bzw. den im Handbuch von *Hoppe-Seyler-Thierfelder* angegebenen Methoden. Nur die Veraschungen wurden grundsätzlich trocken ausgeführt (der Urin wurde dazu eingedampft), nach einem Verfahren, das von dem einen von uns schon früher angegeben wurde[1]) und das auch von *Lindberg*[2]) als einfach und zuverlässig anerkannt ist. Nur die Phosphorbestimmung erfolgte nach dem *Neumann*schen feuchten Veraschungsverfahren. Es wurden stets nur Doppelanalysen mit tadelloser Übereinstimmung unseren Berechnungen zugrunde gelegt. Sämtliche Analysen wurden bereits im Jahre 1911 erledigt, nur die Bestimmung des Schwefelgehaltes, des verwendeten Kaseins konnte damals nicht zum Abschluß gebracht werden. Sie wurde erst jetzt bei einem (nach gleichem Verfahren hergestellten) Präparate der gleichen Firma (Merck) nachgeholt und zur Sicherstellung der Vergleichbarkeit beider Präparate auch die Stickstoffbestimmung wiederholt. Da sich die Stickstoffzahlen fast vollkommen decken, so können wir wohl auch annehmen, daß die Schwefelzahlen den damaligen entsprechen. Selbst wenn Schwankungen im Schwefelgehalte vorgekommen sein sollten, so sind diese nicht imstande, irgendwelchen Einfluß auf die übrigen sicheren Schwefelwerte auszuüben. Denn der Fehler, um den es sich handeln könnte, wäre so geringfügig, daß er ohne Einfluß auf das Endresultat bliebe.

Der Versuch wurde ausgeführt an dem Kinde Johann K., dessen Krankengeschichte im nachstehenden in kurzen Zügen wiedergegeben sei und dessen beigefügte Gewichtskurve wohl den besten Beweis für das tadellose Gedeihen des Kindes liefern dürfte. Die Versuchszeiten sind in der Kurve wiedergegeben.

Johann K. kam im Alter von 2 Monaten wegen schwerer akuter Ernährungsstörung zur Aufnahme. Außerhalb der Anstalt hatte das Kind von 4260 bis 3370 g abgenommen. Bei Eiweißmilch erfolgte ziemlich rasche Erholung. Dann aber kam es unter Auftreten von Bronchitis zu neuen Störungen, weswegen das Kind ein paar Tage Molke, dann Milchverdünnungen erhielt und schließlich auf Frauenmilchernährung übergeführt wurde. Dabei schnelle Besserung. Die blassen Farben verschwan-

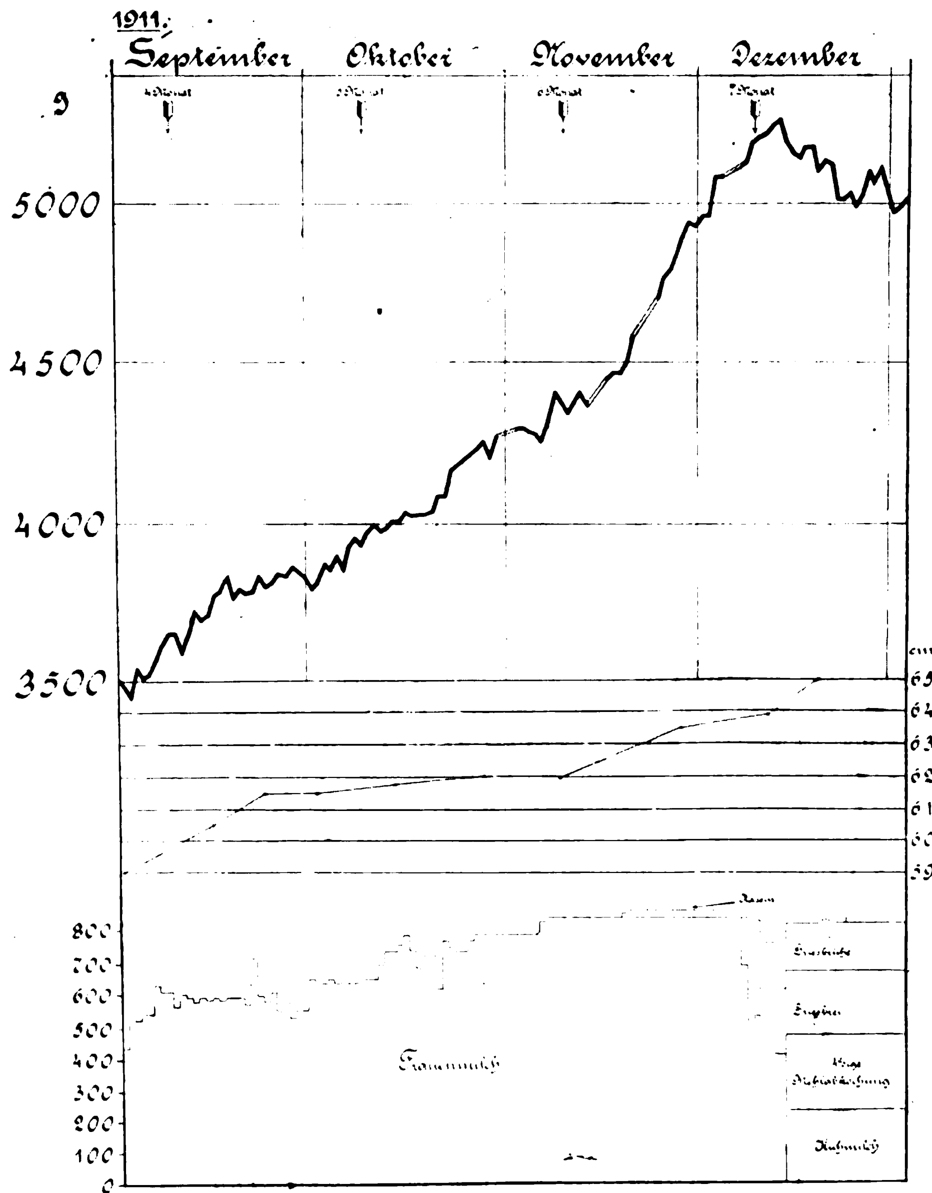
---

[1]) Biochem. Ztschr. Bd. 35. S. 104.

[2]) a. a. O.

Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

den; der Turgor besserte sich, und nach kurzer Zeit glich das vorher schwer geschädigte Kind in seinem ganzen Verhalten einem gesunden Brustkinde. Abgesehen von leichten exsudativen Erscheinungen, die eine Behandlung mit gelber Augensalbe bzw. Lenigallolpaste notwendig machten, ging es dem Kinde recht gut. Daher glaubten wir bei diesem Patienten relativ normale Stoffwechselverhältnisse annehmen zu können. Ein erster Stoffwechselversuch wurde verworfen, weil das Kind in dieser Zeit eine Gewichtsschwankung nach abwärts aufwies. Deswegen war der tatsächlich zweite Versuch, der in den letzten Oktober- und ersten Novembertagen stattfand, für unsere späteren Betrachtungen der erste. Dieser Versuch, wie auch die weiteren drei erfolgten alle bei aufsteigendem Körpergewicht.



Nur diese Versuche wurden auf der Kurve angezeichnet (ausgesperrte Linien!). Während der letzten Versuchsperioden wurde dem Kinde neben der Frauenmilch 5 mal am Tage 5 g Caseinum purissimum Hammarsten gegeben. Die Versuche verliefen alle ohne irgendwelche Störungen. Nur ist bemerkenswert, daß das Kind auf die Kaseinzulage eine deutliche Zunahme der exsudativen Erscheinungen aufwies. Nach den Versuchen wurde das Kind zu Breinahrung und Milch-Mehlkost übergeführt und bei gutem Allgemeinzustande entlassen. Es ist auch zu betonen, daß keinerlei rachitische Symptome bei dem Versuchskinde beobachtet wurden.

Es dürfte wohl nur selten gelungen sein, ein Brustkind in so glücklichen Phasen der Entwicklung zu mehrfachen Stoffwechselversuchen heranzuziehen. Tag für Tag erfolgte eine erfreuliche Gewichtszunahme. Bei keinem der Versuche war das Befinden des Kindes irgendwie gestört. Dem entspricht auch die ungemein schöne Bestätigung der theoretischen Forderung, daß sämtliche Mineralbilanzen gleich der Stickstoffbilanz positiv seien, außerdem ergab sich, wie die nachstehenden Tabellen zeigen, auch eine ganz hervorragend schöne Übereinstimmung in den einzelnen Werten. Die Werte für Magnesium, Calcium, Phosphor, Schwefel, Chlor und Stickstoff zeigen ungemein weitgehende Übereinstimmungen. Die Kalium- und Natriumwerte zeigen etwas größere Schwankungen.

Infolge der Zulage des Kaseins, das als chemisch reines „Caseinum purissimum Hammarsten" von der Firma Merck und nicht etwa als Parakasein-Calcium oder in Form der sonst üblichen Nährpräparate wie Plasmon, Nutrose usw. gegeben wurde, sehen wir zunächst klinisch eine erhebliche Beschleunigung der Gewichtszunahme. Wie in dem Plasmonversuch, den *Finkelstein* in seinem Lehrbuch der Säuglingskrankheiten[1]) abbildet, steigt auch bei unserm Versuchskinde die Gewichtskurve nach der Eiweißzulage in viel steilerem Winkel an. Ödeme waren bei dem Kinde in dieser Zeit nicht nachzuweisen. Dagegen nahmen die exsudativen Erscheinungen so erheblich zu, daß wir nach Beendigung des Versuchs einen Gewichtsstillstand bei gemischter Kost zu der Heilung für notwendig erachteten.

Im Gegensatze zu so vielen anderen Stoffwechselversuchen, bei denen durch Austauschen von Frauenmilch gegen Kuhmilch oder durch Zugabe von Plasmon[2]) oder Quark der Stickstoffgehalt

---

[1]) Lehrbuch der Säuglingskrankheiten.

[2]) Vgl. z. B. *Takeno*, Jahrb., 77, S. 664, ferner die Zusammenstellung von *Schloß*, Zur Therapie der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. 79, S. 205.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Nahrung erhöht wurde, sehen wir bei unserem Versuche trotz der gewaltigen Steigerung der Stickstoffzufuhr von 1,5 g täglich auf 5 g gar keine Störung der Resorption[1]). Die ausgeschiedenen N-Mengen im Stuhl betragen in den beiden Vorversuchen 0,24 bzw. 0,221 g N, während nach Aufnahme der dreifachen Stickstoffmenge in den beiden späteren Versuchen ebenfalls 0,221 bzw. 0,228 g N im Stuhle wieder erscheinen (vgl. Tabelle 1—4, auch Tabelle V).

Versuch I.

	K	Na	Ca	Mg	P	S	Cl	N	Ges.-Asche
Milch	0,4438	0,0757	0,2379	0,0242	0,124	0,1244	0,2666	1,43	1,569
Kot	0,0481	0,0108	0,1447	0,0092	0,0297	0,0243	—	0,24	0,521
Harn	0,267	0,0533	0,0181	0,0034	0,0599	0,0433	0,1704	0,788	0,795
Verluste	0,3151	0,0641	0,1628	0,0126	0,0896	0,0676	0,1704	1,028	1,316
Bilanz	0,1287	0,0116	0,0751	0,0116	0,0344	0,0568	0,0962	0,402	0,253

Versuch II.

	K	Na	Ca	Mg	P	S	Cl	N	Ges.-Asche
Milch	0,3672	0,0966	0,2358	un-	0,129	0,1321	0,2576	1,54	1,651
Kot	0,0464	0,0359	0,1368	wäg-	0,0301	0,0228	—	0,221	0,5198
Harn	0,2772	0,0441	0,0199	bar	0,061	0,0457	0,1697	0,9702	0,7504
Verluste	0,3236	0,0800	0,1567		0,0911	0,0685	0,1697	1,19	1,270
Bilanz	0,0436	0,0166	0,0791		0,0379	0,0636	0,0879	0,35	0,381

Versuch III.

	K	Na	Ca	Mg	P	S	Cl	N	Ges.-Asche
Milch	0,3837	0,0911	0,2495	0,0208	0,3305	0,2986	0,2833	5,108	1,665
Kot	0,0597	0,0095	0,1486	0,0085	0,055	0,0293	—	0,2231	0,5373
Harn	0,2126	0,0577	0,0255	—	0,1536	0,1703	0,1527	3,459	0,784
Verluste	0,2723	0,0672	0,1741	0,0085	0,2086	0,1996	0,1527	3,682	1,321
Bilanz	0,1114	0,0239	0,0754	0,0123	0,1219	0,0990	0,1306	1,426	0,344

[1]) Besonders interessant ist auch der Vergleich mit den Versuchen von *L. F. Meyer*, Biochem. Ztschr. Hier trat bei künstlich genährten Kindern auf Kaseinzulage deutliche Vermehrung des Stickstoffs im Stuhl auf.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch IV.

	K	Na	Ca	Mg	P	S	Cl	N
Milch	0,3196	0,0601	0,2365	0,035	0,3535	0,2939	0,2660*	4,87
Kot	0,0205	0,0086	0,2144	0,0126	0,0756	0,0251		0,2283
Harn	0,2334	0,0436	0,0147	0,0105	0,176	0,2061	0,1695	3,59
Verluste	0,2539	0,0450	0,2291	0,0231	0,2516	0,2312	0,1695	3,82
Bilanz	0,0657	0,0165	0,0074	0,0119	0,1019	0,0627	0,0965	1,05

*) Diese einzige Chlorzahl der Milch IV wurde aus dem Durchschnitt der sonst verwendeten Milchen (Versuch 1, 2 und 3) berechnet, weil zu Analysen das Material nicht ausreichte.

Versuch V.

Resorbiert wurden in Prozenten

	K	Na	Ca	Mg	P	S	Cl	N
In Versuch I	89,16	85,72	39,2	62,0	76,1	80,16	—	83,22
,, ,, II	87,39	62,82	41,85	—	76,68	82,8	—	85,65
,, ,, III	84,44	62,82	40,4	59,2	83,36	90,18	—	95,65
,, ,, IV	93,57	85,7	9,2	63,9	79,6	91,45	—	95,31

Versuch VI.

Retiniert wurden in Prozenten

	K	Na	Ca	Mg	P	S	Cl	N
In Versuch I	29,05	14,94	31,6	48,0	27,7	45,7	36,18	28,5
,, ,, II	11,87	17,2	33,6	—	33,3	48,2	34,2	22,7
,, ,, III	29,1	26,23	30,2	59,2	36,9	33,1	46,2	27,9
,, ,, IV	20,52	27,48	3,13	34,03	28,86	21,32	36,25	21,55

Da nach unseren Analysen 1 g Kasein = 0,067 g Schwefel enthält, so könnte die geringe Steigerung des Schwefelgehaltes im Stuhl um 0,001 bis 0,005 g Schwefel ja bestenfalls der Menge von 0,08 g Kasein, das ist 0,32 pCt. oder weniger als $^1/_{260}$ der Zufuhr betragen. Somit ist erwiesen, daß das zugelegte, chemisch reine Kasein praktisch vollkommen zur Resorption kam. Es wurde aber auch keine erhöhte Darmsekretion, ebensowenig eine Steigerung des Bakterienwachstums durch die Kaseinzulage bedingt.

Dies ist insofern beachtenswert, als wir seit *Biederts* Lehren bis in die neueste Zeit die Ansicht vertreten finden, daß die Schwer-

Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

verdaulichkeit der Kuhmilchkaseins den fundamentalen Unterschied zwischen Frauenmilch und Kuhmilch bedinge[1]). Diese Ansicht ist in dieser Fassung nicht aufrecht zu erhalten. *Chemisch reines Kasein wird bei Verteilung in Frauenmilch restlos resorbiert.* Wie aber das Kasein unter Umständen z. B. in der Form von Eiweißmilch den Abbau und die Resorption anderer Stoffe beeinflußt, so wird auch umgekehrt das Schicksal des Kaseins im Darm von den daneben angebotenen Stoffen bestimmt.

Andererseits aber beleuchtet dieser Versuch auch die relativ niedrigen Resorptionszahlen, die bei Brustkindern im Gegensatz zu künstlich genährten Kindern schon so oft beobachtet wurden. Es handelt sich eben, worauf schon von so vielen Autoren[2]) aufmerksam gemacht wurde, bei den N-Rückständen, die wir im Stuhle finden, nur zum geringsten Teile um Reste der Nahrung. Der Stuhlstickstoff ist vielmehr auf stickstoffhaltige Sekrete der Darmschleimhaut bzw. der Leber und des Pankreas sowie au Bakterienleiber zurückzuführen.

Das in erhöhtem Maße zugeführte Eiweiß kommt also vollkommen zur Resorption. Die Gewichtskurve läßt schon vermuten, daß es auch in erhöhtem Maße angesetzt wurde. Das ist tatsächlich der Fall, denn die Zahlen der N-Bilanz lassen einen Anstieg der Ansatzwerte einwandfrei erkennen. Das Kind, das zuvor täglich nur 0,40 bzw. 0,35 g N ansetzte, retiniert auf das erhöhte Angebot hin zunächst 1,426 g. Interessanterweise bleibt diese Steigerung trotz dauernd höherer Kaseinzufuhr nicht konstant. Schon nach 8 Tagen ist sie auf 1,05 g N pro Tag gesunken. Welchen eingreifenden Veränderungen das Kuhmilchkasein beim Umbau zu Körpereiweiß des Menschen unterworfen wird, geht am besten daraus hervor, daß trotz des vermehrten Stickstoff- und Phosphoransatzes der Schwefel nicht in gleich erhöhtem Maße retiniert wird (vgl. Tabelle VI).

Es ist selbstverständlich, daß diesem erhöhten N-Ansatz der Ansatz anderer Stoffe folgen muß. Das wesentlichste ist der Menge nach der vermehrte Wasseransatz, der bei fehlenden Ödemen im Zellinnern stattfinden mußte. Aber mit dem Wasser müssen zur Erhaltung des osmotischen Druckes auch reichliche Mengen anorganischer Stoffe zum Ansatze kommen.

---

[1]) cfr. die Zusammenstellung von *Benjamin*, Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 10. S. 185 f.

[2]) Vgl. *Czerny-Kellers* Handbuch.

Generated on 2019-10-23 16:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

So sehen wir in der Tat eine erheblich gesteigerte Retention von Kalium und eine mindergroße von Natrium im 3. und, wenn auch in geringerem Maße, entsprechend der kleineren Stickstoffretention im 4. Versuche eintreten.

Das Verhalten der Alkalien erscheint besonders beachtenswert im Hinblick auf die s. Z. von *Steinitz*[1]) erhobenen, später von *Tobler*[2]) bestätigten Befunde, daß bei Körpergewebsabbau zunächst Chlor und Natrium, bei weiter fortschreitendem Zerfalle im wesentlichen Kaliumsalze neben den Natriumsalzen besonders reichlich ausgeschieden werden. Hier, beim Anbau, ist es umgekehrt.

Obwohl der erhöhte Eiweißumsatz eine gesteigerte Ausfuhr von Schwefel und Phosphor bedingte, war der Organismus des Säuglings doch imstande, aus der „salzarmen Frauenmilch" noch Alkalien einzusparen. Das ist umso beachtenswerter, als das Verhältnis der ausgeschiedenen alkalischen Valenzen zu den sauren Valenzen, wenn man allen P als Phosphorsäure und allen Schwefel als Schwefelsäure berechnet, sich z. B. im 1. Versuche wie 200 : 177 verhielt, während nach der Kaseinzulage doppelt so viele saure Valenzen hätten entstehen können (214 : 436). Erklärlich ist die günstige Alkalibilanz wohl dadurch, daß der Schwefel nur zum geringsten Teile als Schwefelsäure ausgeschieden wird, daß vielmehr Sulfide und gepaarte Schwefelsäuren entstehen und daß vielleicht sogar ein Teil des Schwefels in organischer Bindung den Körper verläßt; ferner dadurch, daß ein großer Teil des zugeführten phosphor- und schwefelhaltigen Materials durch Ansatz in Form von Eiweiß unschädlich gemacht wurde. Dadurch ist gewiß auch die besonders günstige Alkalibilanz im Versuche III zu erklären, in welchem auch der Stickstoffansatz am bedeutendsten war. Die abgegebenen Phosphor- und Schwefelmengen bestätigen dies.

Wie im Tierversuche und ebenfalls beim Menschen erwiesen wurde, nehmen auch bei unserem Kinde mit der längeren Dauer der gesteigerten N-Zufuhr die Retentionszahlen ab. Gleichzeitig steigt die Ausscheidung von Phosphor und Schwefel an; und nun erkennen wir neben der dem vermehrten N-Ansatz notwendigerweise folgenden hohen Alkaliretention ein Absinken der Erdalkalimengen.

Während die Calciumzahlen in dieser Zeit gesteigerten Ansatzes zunächst gleich bleiben, später aber sogar heruntergehen, weist die Magnesium-Bilanz ganz minimale Schwankungen auf.

---

[1]) *Steinitz*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57. S. 689.

[2]) *Tobler*, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 62. S. 431.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Verhalten des Kalkstoffwechsels erfordert noch eine eingehendere Besprechung. Schon im Vorversuche sind die retinierten Kalkmengen im Vergleich zu der von *Orgler*[1]) aufgestellten Forderung sehr niedrig. Das Angebot an Kalk, das der wachsende Säugling täglich braucht, soll 0,13 g CaO = 0,093 g Ca nicht unterschreiten dürfen. Dennoch zeigte das Versuchskind keine rachitischen Symptome. Aber sicherlich bewegte sich schon in den Normalperioden der Kalkumsatz an der unteren Grenze des statthaften. Erst im 4. Versuche sinken die Kalkwerte erheblich, entsprechend der gesteigerten Phosphorausscheidung (wegen unserer zu unvollkommenen Kenntnisse der Art der Schwefelausscheidung übergehe ich diese), bleiben aber immer noch deutlich positiv. Dieser Befund ist in mehrfacher Beziehung wichtig. Einmal beweist er nur zu deutlich, daß der Einfluß ernährungstherapeutischer Maßnahmen nicht nach einmaligen kurzfristigen Versuchen beurteilt werden darf. Die Forderung *Bergs*, der sich auch *Czerny-Keller* (Bd. II, S. 649) anschließen, daß mindestens eine 6—8tägige Vorperiode bei ernährungstherapeutischen Versuchen nötig s.i, wird dadurch vollauf bestätigt. Erst in der 2. Periode sehen wir analog den *Kochmann*schen Tierversuchen und den Ausführungen von *Langstein-Meyer*[2]) eine vermehrte Ausscheidung der Ca-Salze. Diese langsame Änderung im Verhalten der Kalksalze bildet gewissermaßen ein Gegenstück zu den alten Versuchen über das Verhalten der Alkalien bzw. Erdalkalien bei akuten Störungen, das u. a. von *L. F. Meyer* wiederholt betont wurde, nämlich daß die Erdalkalien sich nur langsam und träge bei Stoffwechselstörungen verschieben lassen, während Kalium und Natrium ungemein schnell angesetzt und abgegeben werden können.

Nun erscheint noch ein Punkt besonders beachtenswert. Wenn man die Gewichtskurve des Kindes betrachtet, so ist der plötzlich einsetzende steilere Anstieg auf die Kaseinzulage sehr bemerkenswert. Bisher glaubte man gerade der Salzzufuhr oder unter den organischen Stoffen den Kohlehydraten einen ausschlaggebenden Einfluß auf beschleunigten Körpergewichtsansatz zuschreiben zu müssen. Die vorliegenden Versuche zeigen aber, daß ohne jede Änderung der Salzzufuhr eine Verschiebung der organischen und hier besonders der stickstoffhaltigen Bestandteile allein dasselbe

---

[1]) *Orgler*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. VIII; vgl. auch *Czerny-Keller*. Bd. II.

[2]) Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vermag. — Auf diese Momente wird demnächst in einer anderen Arbeit aus unserer Klinik noch des näheren eingegangen werden.

Ohne genauere Stoffwechselanalysen wäre man geneigt anzunehmen, daß es von dem Augenblicke des schnelleren Anstieges ab dem Kinde besonders gut erginge, zumal auch Ödeme mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnten. Unsere Tabellen lehren aber, daß sich gerade in dieser Zeit eine unheilvolle, stetig zunehmende Änderung in der Mineralstoffverwertung vollzog.

Wie eine Pflanze im Frühjahr oftmals geradezu sichtlich wächst, dabei aber nur durch den Turgor der sich rasch teilenden Zellen den nötigen Halt für die rasch gebildeten Triebe aufweist, so geht es auch den Kindern bei allzu reichlich dargebotenen Stoffen zum Wachstum. Gewicht und Länge unseres Versuchskindes zeigen in dieser Zeit erfreuliche Zunahmen. Die zum Zellwachstum unentbehrlichen stickstoffhaltigen Substanzen werden ebenso wie die zur Aufrechterhaltung der osmotischen Spannung nötigen Mengen an Kalium, Natrium und Chlor in erhöhtem Maße angesetzt. Die Kalkbilanz jedoch, die, wie dargestellt, schon in den Vorperioden beinahe unternormal gewesen, wird nahezu gleich Null. Dennoch wächst das Skelett eine Zeitlang weiter, wie die beigefügte Längenkurve zeigt. Das ist aber nur solange in geordneter Weise möglich, als noch disponible, d. h. andernorts minder wichtige Ca-Mengen zu diesem Zwecke zur Verfügung stehen. Man muß aber auch die Möglichkeit einer Zunahme von osteoider Substanz ohne Kalkeinlagerung oder einer Vermehrung der Masse der Bandscheiben der Wirbelsäule berücksichtigen. Hier zeigen sich die ersten Möglichkeiten eines Einblickes in die bisher noch dunklen Schäden durch Eiweißüberernährung. Bei der unbestrittenen größeren Häufigkeit des Auftretens von Rachitis bei künstlich, d. h. eiweißreich genährten Kindern gegenüber den Brustkindern, bei der andererseits immer mehr sich durchringenden Erkenntnis, daß keineswegs die Darmvorgänge, d. h. Resorptions- bzw. Ausscheidungsgrößen des Kalkes bestimmend für den Ca-Ansatz sind, sondern daß intermediäre Prozesse hierfür bedeutungsvoll sind, scheint mir gerade dieser Befund sehr beachtenswert. Einer der vielen Versuche von *Schloß*[1]) über therapeutische Beeinflussung der Rachitis gibt uns eine willkommene Bestätigung der Annahme, daß tatsächlich die ver-

[1]) *Schloß*, Zur Therapie der Rachitis III. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 79. S. 203 (Vers. 16).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mehrte Säurebildung primär den Kalkstoffwechsel störe. Dies sind die Versuche, in denen bei Lebertran- und Plasmonzugabe und auch bei Plasmonzugabe allein der Kalkansatz eines rachitischen Stoffwechselkindes verbessert wurde. Das ist nur dadurch zu erklären, daß in dem Plasmon erhebliche Mengen Na-Salzes zugeführt werden. Vielleicht wird uns die genauere Verfolgung dieser Verhältnisse einen Einblick in die inneren Verhältnisse der Ca-Stoffwechselstörung gewähren.

Nach alledem kommen wir zu dem Ergebnis, daß das untersuchte Brustkind eine Zulage von Kasein, die den Stickstoffgehalt der Nahrung reichlich verdoppelte, ohne Schaden von Seiten des Magendarmkanals verarbeitete. Es resorbierte die Eiweißzulage vollständig. Es erfuhr einen rapiden Gewichtsanstieg unter Anbau von Eiweiß, Kalium, Natrium, Chlor und Wasser. Gleichzeitig aber bedingte die vermehrte Bildung anorganischer Säuren einen erheblichen Rückgang der Kalkretention.

Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

V.

(Aus der II. inneren Abteilung des Auguste-Viktoria-Krankenhauses zu Berlin-Schöneberg.)

Über infantile kongenitale Cystenniere (septische Form).

Von

Dr. FELIX GLASER,
dirig. Arzt der Abteilung.

Die Krankheitserscheinungen der Cystennieren werden während des Lebens häufig verkannt. Bis jetzt sind nicht 20 Fälle in der Literatur publiziert, die während des Lebens richtig gedeutet wurden. Im Kindesalter ist erst einige Male die richtige Diagnose Cystenniere möglich gewesen und durch die Autopsie verifiziert worden. Ich halte es daher für angebracht, den Krankheitsfall eines einjährigen Kindes näher zu beschreiben, bei dem es gelang, während des Lebens die richtige Diagnose auf Cystenniere zu stellen; da außerdem die bei unserem Kranken durch die Cystennieren hervorgerufenen Komplikationen noch nicht geschildert wurden, erscheint mir das Krankheitsbild umso bemerkenswerter.

Anamnese: Der 1 Jahr 10 Mon. alte Junge J. H. (Aufn.-No. 5635/1915) wurde am 28. X. 1915 in das Auguste-Viktoria-Krankenhaus aufgenommen. Vater: Kaufmann, 40 Jahre alt, Mutter: 35 Jahre alt, gesund. Das Kind war ausgetragen, wog bei der Geburt, die normal verlief, ca. 7 Pfund; vom ersten Tage an fiel der aufgetriebene Leib auf. Ein hinzugezogener Arzt fand eine große „Milzgeschwulst". Das Kind wurde etwa 8 Monate an der Brust genährt; später erhielt es Beinahrung; wegen Rachitis bekam es Phosphor-Lebertran. Abgesehen von einem Bronchialkatarrh und leichter englischer Erkrankung war das Kind nie besonders krank gewesen. Ein Bruder starb 1902 ~~ein~~ Tag alt an Lebensschwäche, 1903 hatte die Mutter eine Frühgeburt. Die 1904 und 1910 geborenen Kinder leben und sind gesund. Seit ca. 2 Monaten wurde der Leib stärker; den Eltern fiel auf, daß das Kind mehr Urin lassen mußte; infolgedessen brachten sie ihr Kind in eine Kinderklinik, wo dasselbe häufig untersucht und behandelt wurde. Da Patient seit 3 Tagen hoch zu fiebern anfing, schickte einer der bekanntesten und besten hiesigen Kinderärzte das Kind wegen fieberhaften Darmkatarrhs in das Krankenhaus. Derselbe hatte neben Leberschwellung eine sehr starke Milzschwellung chronischer Natur angenommen.

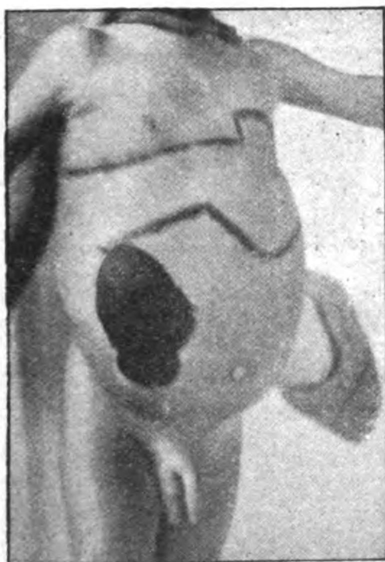
Am 28. X. 1915 erhob ich folgenden *Befund:* 1 Jahr 10 Mon. alter, ca. 10 000 g wiegender Junge, Temperatur 39,8°, Länge 77 cm, Brustumfang 49,5 cm, Kopfumfang 45,5 cm, Bauchumfang über Nabel 49 cm. Fettpolster mäßig gut entwickelt. Skleren weiß, keine Drüsenschwellungen. Zähne ohne

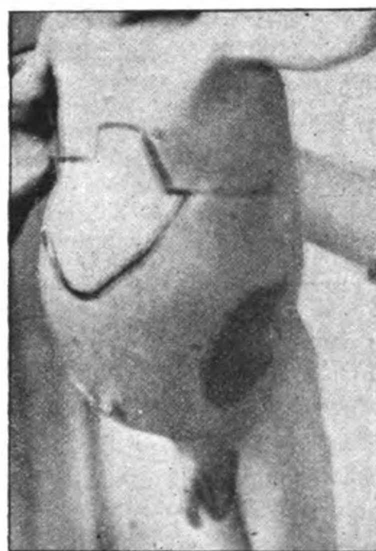
Generated on 2019-10-23 16:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Anomalien. Mandeln und Mundschleimhaut o. B. Knochen normal. Kein Ascites bei Lagewechsel nachweisbar. Puls 125 Schläge p. Min., regelmäßig, klein. 38 Atemzüge in der Minute. Herz: Töne rein, keine Verbreiterung. Lungen: Reines Vesikuläratmen, heller Schall. Untere Grenzen an normaler Stelle. Unterer Leberrand als glatter, scharfrandiger Tumor, 3 Querfinger unterhalb rechten Rippenbogens deutlich fühlbar. Linker Leberlappen fühlt sich äußerst derb und scharfrandig an und reicht gut 3 Querfinger unter Proc. xyphoid. sterni. Milz: Überschreitet den Rippenbogenrand um 7 Querfinger und ist sehr hart. Urin: Geringe Menge Eiweiß. Im Sediment zahlreiche Bakterien und weiße Blutkörperchen. Zunge leicht belegt. Stuhlgang: Grün, zerfahren, schleimig, ca. fünfmal am Tage. Nervensystem: Bewußtsein klar. Pupillen gleich weit, reagieren auf Licht und Akkommodation. Patellarreflexe auslösbar. Keine Nackensteifigkeit, keine Lähmungen weder der Gehirn- noch der Rückenmarksnerven. Keine Mißbildung.

Nach diesem Befunde glaubte ich, daß es sich mit Rücksicht auf die angeblich angeborene Milzgeschwulst um eine kongenitale Anomalie, d. h. vielleicht um eine cavernöse Umwandlung der Pfortader handeln könnte. Diese typisch hereditären Mißbildungen des Pfortaderstammes [vergl. *Hart* (1)] sind ja exquisit angeborene Leiden, und der Milz- und Lebertumor wäre in einem solchen Falle nicht unschwer als Folge einer hochgradigen Erschwerung des Pfortaderkreislaufes zu erklären gewesen.

29. X. 1915: Hämoglobingehalt 70 pCt. (*Sahli*). 5000 Leukozyten, 4 Mill. rote Blutkörperchen. Gefärbtes Blutpräparat normal. Pirquet neg. Temperatur 39°. Dünnflüssige, zum Teil grüne, zum Teil zerfahrene schleimige Stuhlgänge. Nahrung: Eiweißmilch und Tee.





30. X. 1915: Temperatur 40°. Dünnflüssige Stuhlgänge bestehen weiter fort. Eiweißmilch-Tee-Diät. Nach nochmaliger genauer Untersuchung stellt es sich heraus, daß das Kind, entsprechend dem angeblich linksseitigen Milztumor, rechts eine ähnliche Geschwulst im Leibe hat (vergl. Abb.). Demnach wurde die linksseitige Geschwulst nicht mehr als Milz

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

angesprochen, sondern die in der Unterbauchgegend beiderseits als längliche Tumoren palpablen Organe als Nieren gedeutet. Neben der großen linken Niere war die Milz ca. zwei Querfinger unterhalb Rippenbogen palpabel. Linker Leberlappen ca. zwei Querfinger unterhalb Schwertfortsatz, rechter drei Querfinger unterhalb Rippenbogen deutlich fühlbar. Allgemeinbefinden: Vergl. oben.

31. X. 1915: Status idem.

1. XI. 1915: Temperatur 38,8°. Neben Eiweißmilchdiät erhält das Kind dreimal täglich 0,15 g Urotropin, da im Urin ständig weiße Blutkörperchen und viele Bakterien (Bakterium Coli) enthalten sind. — Auf unsere Anfrage, woran das Kind in einer der bekanntesten Kinderpolikliniken behandelt wurde, kam heute folgende Antwort:

„Außer einer Milz- und Lebervergrößerung wurde ein erhebliche Schwellung beider Nieren festgestellt. Bei dieser Sachlage sind wir der Ansicht, daß im vorliegenden Falle eine Systemerkrankung vorliegt, entsprechend den Verhältnissen, wie man sie bei der Splenomegalie Gaucher antrifft."

3. XI. 1915: Am 2. u. 3. XI. Temperatur 38°. Wassermann neg. Stühle etwas gebundener. Eiweißmilch-Tee-Diät + 3 pCt. Soxhlet-Nährzucker-Zusatz.

7. XI. 1915: Status idem. Temperatur schwankt zwischen 38 und 39,6°.

10. XI. 1915: Im Organbefund keine Veränderungen. Puls 140, Respiration 40 Atemzüge in der Minute.

13. XI. 1915: Stuhlgänge gebessert. Gewicht 9830 g. Erhält Fachinger, dreimal 0,15 g Urotropin täglich, Breidiät. Temperatur schwankt zwischen zwischen 39 u. 40°.

16. XI. 1915: Starker Gewichtssturz: 9400 g, Hämoglobin 55 pCt., im Organbefund keine Veränderung. Temperatur 40°.

19. XI. 1915: Gewicht 9300 g, Allgemeinbefinden verschlechtert sich, Puls 150, klein, leicht unterdrückbar. Urin: Spuren Eiweiß, zahlreiche weiße Blutkörperchen.

21. XI. 1915: Zusehende Verschlechterung, sehr blasses Aussehen, schlechte Nahrungsaufnahme.

22. XI. 1915: Das Kind macht einen äußerst schlechten Eindruck; Leber, Milz: vergl. oben. Kein Ascites, über den Lungen keine abnormen Erscheinungen. Herztöne leise, keine Verbreiterung.

23. XI. 1915: Blut 10 000 Leukozyten; heute einmal Erbrechen, Benommenheit, kaum fühlbarer Puls, nachts tritt unter dem Zeichen der Herzschwäche der Tod ein.

Klinische Diagnose: Doppelseitige Cystenniere, Nierenbeckenentzündung, Cystenleber (?).

Anatomische Diagnose: Degeneratio cystica congenita renum. Pyelitis catarrhalis. Hypertrophia ventr. sin. cordis. Atrophia gland. thymi. Hyperplasis lienis pulposa et follicularis. Hepatitis interstit. chron. (congenita; degen. cyst. hepat.). Enteritis nodul. intest. crassi sanata. Hyperplasis lymphogland. retroperitoneal.

Leiche in schlechtem Ernährungszustand mit schlaffem, aufgetriebenem Abdomen und leichter ikterischer Hautfarbe. Abdomen keine abnorme Flüssigkeit. Serosa glatt und spiegelnd.

Leber um dreifingerbreit Rippenbogenrand überragend.

Generated on 2019-10-23 16:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Unterer Milzpol eben sichtbar. Milz etwa um das Doppelte vergrößert, fest, glatt. Pulpa braunrot, kaum abstreichbar; deutlich leicht verschwommene Follikel. Leber vergrößert, glatt, sehr hart, marmoriert, sehr derb zum Schneiden. Schnittfläche an Feuerstein erinnernd, weiß-grüngrau gefleckt. Keine Knotenbildung. Gallenblase ödematös, stark erweitert, mit wässerig-schleimiger Galle gefüllt; Choledochus erweitert infolge Druckes der rechten Niere, aber durchgängig. Beide Nieren um das 3—4 fache vergrößert; bis zum kleinen Becken reichend, das Peritoneum stark vorbuchtend; von fester Konsistenz, mit glatter, grauroter Oberfläche. Auf der Oberfläche sind von wechselnder Menge und Ausprägung zahlreiche bis halberbsengroße Cystchen zu erkennen. Auf dem üblichen Sektionsschnitte zeigt sich das ganze Nierengewebe eigentümlich sulzig aufgelockert von gelbgrüner Farbe; namentlich in den Markkegeln, aber auch in den Rindenbezirken sieht man anscheinend fächerförmig angeordnete Netzwerke von Hohlräumen, aus denen gelblich-sülzige Flüssigkeit hervorquillt, die stellenweise gelblichweiße Pfröpfe enthält. Uretheren normal weit, mündend an normaler Stelle. Schleimhaut des Nierenbeckens beiderseits injiziert. Harnblasenschleimhaut blaß, grauweiß. Die retroperitonealen Lymphdrüsen sind geschwollen, von weißgrauer Farbe und fester Konsistenz. Im Dickdarm sind die Follikel grauschwärzlich verfärbt. Sonst Darm und übrige Bauchorgane ohne Befund. Brusthöhle: frei bewegliche, überall gut lufthaltige Lunge mit spiegelnder Pleura. Herz vergrößert, gut kontrahiert. Linker Ventrikel hypertrophisch. Myocard blaß, rotbraun. Thymus stark zurückgebildet; Interstitium sulzig, ödematös. Halsorgane o. B. Blut dünn, wässerig, spärlich.

Mikroskopische Untersuchung: Nieren cystisch entartete Harnkanälchen; viel interstitielles Bindegewebe, Eiterzellen im Interstitium und in den Harnkanälchen. Reichlich gut entwickelte Glomeruli. Das breite interstitielle Gewebe ist von zahlreichen Rundzellen durchsetzt. In den cystisch erweiterten Harnkanälchen liegen vielfach Zylinder. In anderen Kanälchen sind dichte Ansammlungen von zerfallenen Leukozyten zu sehen. In manchen Harnkanälchen findet sich Blut. Außerdem sind deutliche Bakterienherde in den Kapillaren des interstitiellen Gewebes zu sehen.

Es handelt sich demnach um eine Cystenniere mit lebhafter Entzündung des Interstitiums. Da sich in den cystisch entarteten Harnkanälchen Blut und Eiterzellen vorfinden, spielt sich außerdem ein intratubulärer Prozeß ab. Die Bakterienherde in den Kapillaren des interstitiellen Gewebes sprechen für eine hämatogene Entzündung und nicht für eine aszendierende Infektion vom Nierenbecken aus. Die Lokaldiagnose der Nierenveränderung würde demnach folgendermaßen lauten: Degeneratio cystica renum. Nephritis interstitialis acuta et haemorrhagica.

Leber: Enorm verbreitetes periportales Bindegewebe. Stark vermehrte Gallengänge, größtenteils mit erheblicher Erweiterung. Eigentliche Cystenbildung fehlt. Im periportalen Bindegewebe großer Rundzellenreichtum mit stellenwese deutlich entzündlichen Infiltraten. Die Gallengänge im periportalen Gewebe enthalten gestaute Galle, Leukozyten, Bak-

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

terienhaufen, an manchen Stellen auch einen bräunlichen Detritus. Die Epithelien der Gallengänge sind überall gut erhalten. Bakterienhaufen sind auch vereinzelt frei in den entzündlichen Rundzellenanhäufungen zu sehen. Letztere ziehen mit den Gallenkapillaren in die Leberläppchen vielfach hinein, wo es unter Kernzerfall zur Bildung kleiner Einschmelzungsherdchen (Abszeßchen) kommt. Der Acinusbau ist im wesentlichen gut erhalten, aber doch durch die starke Verbreiterung des periportalen Gewebes gestört.

Es handelt sich demnach in der Leber um eine der Cystenniere analoge kongenitale Störung und zwar sowohl um Cholangitis als auch um Pericholangitis ascendens.

Milz sehr blutreich; Verdickung der Trabekel, Kokkenherde.
Lymphdrüse: Lymphoide Hyperplasie.
Thymus: Hochgradige Atrophie.

Epikrise: Meine erste falsche Diagnose (vergl. oben), die auf cavernöse Umwandlung der Pfortader lautete, ließ ich fallen, nachdem ich beide Nieren gefühlt hatte und diagnostizierte, besonders nach Rücksprache mit unserem Prosektor, Kollegen *Hart:* doppelseitige Cystenniere. Das Fieber wurde während des Lebens einerseits auf den Darmkatarrh, andererseits auf die Pyelitis bezogen. Die Leberaffektion wurde als Cystenleber gedeutet. Durch die Autopsie wurden erst die verwickelten Komplikationen aufgedeckt, die durch die Cystennierer entstanden waren. Die rechte Cystennierengeschwulst hatte auf den Ductus choledochus gedrückt und denselben erweitert. Infolgedessen war eine Cholangitis und Pericholangitis ascendens entstanden. Diese hatte zu einer allgemeinen Blutvergiftung (Kokkensepsis) geführt. Sowohl in der Milz als auch in den Gallengängen und in den Rundzellenanhäufungen der Leber fanden sich Bakterienhaufen; desgleichen in den Kapillaren des interstitiellen Gewebes der Cystenniere. Letztere war auf hämatogenem Wege infiziert worden und auf diese Weise war eine Nephritis interstitialis acuta et haemorrhagica entstanden. Die Hyperplasis lienis pulposa et follicularis sprach desgleichen für eine allgemeine Infektion des Körpers.

Es war selbstverständlich unmöglich, während des Lebens diese durch die Cystenniere entstandenen Komplikationen zu erkennen.

Dagegen war der Kernpunkt des Krankheitsbildes mit Berücksichtigung der Anamnese erkannt worden und die Diagnose Cystenniere während des Lebens möglich gewesen, weil es gelang, die cystisch entarteten Nieren als große Tumoren beiderseits zu fühlen. Die Symptome der polycystischen Nierendegenerationen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden am besten in lokale direkte Nierensymptome und allgemeine Krankheitserscheinungen eingeteilt. Zu den direkten Nierensymptomen gehört als wichtigstes Zeichen das Auftreten einer Geschwulst. Wie in unserem Falle zeichneten sich die Tumoren meist durch ihre beträchtliche Größe aus. Gegenüber den Hydro- und Pyonephrosen, den Echinokokken und den großen solitären Nierencysten betonte *Stiller* (2) das Fehlen der Fluktuation. *Sieber* (3) konnte jedoch 12 Fälle aus der Literatur zusammenstellen, bei denen ausschließlich Fluktuation hervorgehoben wurde. Wie in unserem Falle, ist die Doppelseitigkeit der Nierentumoren wohl das wichtigste Symptom der Cystennieren. Jedoch muß diese Tatsache insofern eine Einschränkung erfahren, als auch Nierenkarzinome doppelseitig gefunden werden (*Rohrer*, Das primäre Nierenkarzinom. Inaug.-Diss. Zürich 1874) und andererseits selten Cystennieren nur auf einer Seite sich ausbilden können. Eine höckrige Oberfläche, die besonders *Israel* (4) betont, konnte nicht gefunden werden. Als weiteres Symptom wird ausgeprägte Druckempfindlichkeit in den Nierengegenden erwähnt, die sich bis zu Nierenkoliken steigern können. Obwohl der Druckschmerz am intensivsten ist, wenn sich mit den Cystennieren wie in unserem Falle Eiterungsprozesse kombinieren, konnten wir keine Druckschmerzhaftigkeit selbst bei tiefster Palpation nachweisen. Die Harnuntersuchung kann bei Cystennieren dann einen vollständigen normalen Befund ergeben, wenn das Nierenparenchym noch in ausreichender Menge vorhanden ist. Häufig zeigt jedoch der Harn ähnliche Beschaffenheit wie bei der Schrumpfniere. Da die Tagesmenge der Harnausscheidung in unserem Falle nicht bestimmt wurde, kann über die tägliche Urinmenge nichts ausgesagt werden. Das spezifische Gewicht wurde zu 1010 bestimmt. In der Tat ist, wie in unserem Falle, häufig das spezifische Gewicht bei Cystenniere etwas vermindert. Die saure Reaktion des Harns, die wir konstatieren konnten, ist bei unserer Krankheit gewöhnlich die Regel. Die Hämaturie, eins der wichtigsten Symptome der cystischen Nierenentartung, fehlte bei unserem Kinde. Der Albumengehalt des Cystennierenharns ist im allgemeinen ein minimaler, so wie wir ihn auch bei unserem Kranken konstatieren konnten. Im Urinsediment fanden wir zahlreiche weiße Blutkörperchen und Bakterien. Dieser Befund ist insofern bemerkenswert, als im allgemeinen das Sediment bei Cystennieren meist gering ist und nur vereinzelte rote und weiße Blutkörperchen und sehr selten Zylinder enthält. Die rosettenähnlichen Kolloidkugeln,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die *Weil* (5) für Harnsäurekristalle hält und die von *Jakob* und *Davidsohn* (6) und *Israel* im Harn gefunden wurden, konnten nicht nachgewiesen werden.

Stärkere Ödeme der Körperhaut, Hydrothorax, Ascites werden bei Cystennieren relativ selten gefunden. Auch unser Kind war frei von diesen Krankheitserscheinungen.

Neben den oben erwähnten lokalen Krankheitssymptomen kann die polycystische Nierendegeneration nun auch folgende Krankheitsbilder hervorrufen, die häufig beobachtet werden:

1. Die urämische Form, bei der die Cystennieren häufig jahrelang symptomlos verlaufen, bis plötzlich aus heiterem Himmel die Urämie ausbricht. Neben dieser akuten Urämie gibt es aber auch Fälle unserer Erkrankung, die unter dem Bilde der chronischen Harnvergiftung verlaufen und sich besonders nach *Sieber* durch chronische Verdauungsbeschwerden, Kachexie und Anämie auszeichnen.

2. Die *Bright*sche Form, die sich durch Polyurie, Hämaturie, Durst und selten Ödeme kundgibt.

3. Die kardiale Form, bei der Atemnot, Arteriosklerose und Hypertrophie des linken Ventrikels und Neigung zu Hämorrhagien im Vordergrund stehen.

Da unser Kind keines der oben erwähnten Krankheitssymptome darbot, fällt unser Fall nicht in diese Gruppen der polycystischen Nierendegenerationen; dagegen könnten wir unser Krankheitsbild als septische Form der Cystenniere bezeichnen, da infolge Choledochuskompression und dadurch bedingter Stauung Infektion desselben (Cholangitis ascendens) und allgemeine Sepsis entstanden war. Letztere führte zu Vereiterung des Interstitiums und zum Teil des Cysteninhalts der Niere. Diese stellte eine der wichtigsten Komplikationen der cystischen Nierendegenerationen deswegen dar, weil häufig infolgedessen therapeutische Eingriffe veranlaßt wurden. *Sieber* (7) konnte in 10 pCt. seiner aus der Literatur zusammengestellten 212 Fällen von Cystennieren Eiterungsprozesse in letzteren nachweisen. Wie diese Vereiterung zustande kam, ist aus den beigefügten Protokollen nicht ersichtlich. Wir konnten deutlich in den Kapillaren des interstitiellen Gewebes der Cystenniere Bakterienhaufen nachweisen. Aus diesem Befunde geht mit Sicherheit hervor, daß die Cystennieren auf dem Blutwege infiziert wurden. Das Fieber war in unserem Falle die Folge der eben besprochenen allgemeinen Infektion des Körpers. Bei Cystennieren

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wird nicht selten hohes Fieber beobachtet. Falls keine Komplikationen in anderen Organen vorliegen, so kann man aus der Erhöhung der Körperwärme auf einen Eiterungsprozeß im Nierengewebe, der Nierenkapsel oder einzelner Cysten schließen. Nach *Küster* (8) kann auch ohne Eiterung durch Aufsaugung fiebererregender Stoffe aus den Cysten dann eine erhöhte Körpertemperatur auftreten, wenn eine Cyste in die andere durchbricht und dadurch die Druckverhältnisse in der Wand und deren Umgebung sich ändern. Häufig wurde eine abnorme Beweglichkeit der Cystenniere festgestellt, die bei unserem Falle fehlte. Infolge der Lageveränderung der Niere kam es oft zu einer Abknickung des Ureters und konsekutiver Erweiterung des Nierenbeckens. Auch letztere konnten wir nicht konstatieren. An Nierensteinen, die in manchen Cystennieren gefunden wurden, litt unser Kind nicht. Neben der cystischen Degeneration der Niere werden nun selten auch andere Organe von dieser Entartung ergriffen. Außer der Leber sind es der Häufigkeit nach zunächst die Ovarien und sehr selten der Plexus chorioideus, das Pankreas, die Lunge, der Nebenhoden, das Ligamentum latum, der Uterus, die Harnblase, die Ureteren, das Nierenbecken und die Kelche, Gehirn, Milz, Thymus und Schilddrüse. In unserem Falle fehlte in der Leber, die sich klinisch als stark vergrößert erwies, die eigentliche Cystenbildung, dagegen waren die Gallengänge stark vermehrt und größtenteils erheblich erweitert; es handelte sich demnach hier um eine der Cystenniere analoge kongenitale Störung, bei der es noch nicht zu Hohlräumen gekommen war. Bei der oft riesigen Ausdehnung der Cystennieren kann es leicht zu Kompressions- und Verdrängungserscheinungen im Abdomen kommen. Störungen der Verdauung und auch Atmungsanomalien lassen sich darauf zurückführen. *Lichtheim* (9) ließ wegen Kompressionserscheinungen bei doppelseitigen Cystennieren eine Gastroenterostomie ausführen. *Sieber* stellte einige Fälle von Prolapsus uteri aus der Literatur zusammen, die infolge großer Cystennieren entstanden waren. Eine Choledochuskompression der Cystennieren, wie in unserem Falle, wurde bis jetzt in der Literatur nicht beschrieben; dagegen dachte *Payr* (10) einmal an eine derartige Komplikation. Bei einem Patienten, der von ihm an einer linksseitigen Cystenniere operiert war, entstand zwei Jahre später ein schwerer Ikterus, und es wurde Choledochuskompression infolge Cystenniere diagnostiziert. Die Operation und spätere Sektion zeigte jedoch, daß es sich um ein Karzinom an der *Vater*schen Papille handelte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

So variabel die Symptome der Cystenniere sind, ebenso vielgestaltig kann sich der Verlauf des Leidens gestalten. Die meisten Kranken gehen unter urämischen Erscheinungen zugrunde; bei Erwachsenen treten außerdem häufig die Erscheinungen der Arteriosklerose in den Vordergrund; der Tod an Apoplexie macht sich nicht selten geltend. Auch im Kindesalter kann der Prozeß eine ganze Zeit völlig symptomlos verlaufen. Plötzlich unter akuten Erscheinungen erlischt eventuell dann das Leben. *Fürbringer* (11) erwähnt die Krankenbeobachtung eines Kindes von einem Jahre, welches bislang keinerlei Zeichen einer Gesundheitsstörung dargeboten hatte und plötzlich in den Armen der Mutter gestorben war. Die Eltern vermuteten eine Vergiftung und drangen auf eine Sektion. Bei dieser wurde ein gesundes Gehirn, gesundes Herz gefunden; an Stelle der Nieren fanden sich die bekannten traubenförmigen Gebilde vor.

Da es für die Cystenniere unzweifelhafte Merkmale nicht gibt, gehört die Diagnose der cystisch entarteten Nieren zu den schwierigsten Aufgaben. *Küster* (12) erwähnt mit Recht, daß die Diagnose ein aus verschiedensten Zeichen zusammengesetztes Mosaik ist, eine geringfügige Verschiebung einzelner Teile vermag das Bild vollständig zu ändern. Werden die Cystennieren aus irgendeinem Grunde nicht gefühlt, so kommt die Fehldiagnose Schrumpfniere, Urämie, Meningitis, Pachymeningitis haemorrhagica, Herzinsuffizienz, Angina pectoris vor. Bei falscher Deutung des Nierentumors lautete häufig die Diagnose: Nierenkarzinom, Nierensarkom, Hydronephrose, Echinococcus der Niere, Nierensteine, Nierenabszeß, Wanderniere, Cyste des Mesocolon, Ovarialcystom, Magenkarzinom, Milztumor. Auch in unserem Falle wurde zuerst der linksseitige Nierentumor für eine Milzgeschwulst gehalten, die genauere Palpation zeigte später, daß ein großer rechtsseitiger Abdominaltumor desgleichen vorhanden war, infolgedessen wurde die linksseitige Geschwulst später nicht mehr als ein Milztumor, sondern auch als ein Nierentumor gedeutet. Wie schwierig die Diagnose ist, geht aus der Tatsache hervor, daß *Bircher* (13) die Zahl der intra vitam richtig erkannten Fälle nicht auf 20 schätzt.

Im Kindesalter ist, soweit ich die Literatur übersehen konnte, erst einige Male die Diagnose auf Cystenniere während des Lebens gestellt worden. *Still* (14) konnte bei einem 8 Wochen alten weiblichen Kinde einen doppelseitigen Abdominaltumor von fester Konsistenz mit deutlich höckriger Oberfläche ohne Fluktuation fühlen. In dem sehr häufig entleerten Urin fanden sich beträcht-

Generated on 2019-10-23 16:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

liche Eiweißmengen. Unter konvulsivischen Erscheinungen (wahrscheinlich Urämie) erfolgte der Tod. Die Sektion bestätigte die Diagnose. *M. Zarfl* (15) stellte bei einem 6 Monate alten Kinde intra vitam die Diagnose Cystennieren, da dieselben als vergrößerte Geschwülste deutlich fühlbar waren. Der Tod erfolgte an Grippe. Die Sektion bestätigte die Diagnose. *Canvordine* und *Blakebly* (16) behaupten, die Diagnose Cystenniere dann steilen zu können, wenn zu kongenitalen Mißbildungen anderer Organe Pyurie und die Allgemeinzeichen einer chronisch interstitiellen Nephritis hinzutreten. Auf diese Weise stellten sie bei einem 6 Jahre alten Knaben die Diagnose, bei dem sich Eiter imUrin fand. Im 9. Jahre trat Retinitis albuminurica hinzu. Die Leicheneröffnung ergab beiderseitige Cystenniere. Ob in dem Falle von *W. Friese* (17), der eine einseitige kongenitale Cystenniere bei einem 2½ jährigen Mädchen beschreibt, vor der Operation die Diagnose schon gestellt war, muß ich dahingestellt lassen, da mir die Arbeit nur aus einem Referat zugänglich war. Das gleiche gilt von dem Falle des acht Monate alten Kindes, das *Peterson* (18) beschreibt; auch hier wurde ein cystischer Nierentumor operativ entfernt. Daß die Diagnose der Cystenniere während des Lebens im Kindesalter erst einige Male gelang, liegt wohl auch an der Tatsache, daß dieses Leiden gerade während der Kindheit ein äußerst seltenes ist. *Senator* (19) glaubte noch im Jahre 1899, daß vor dem 20. Lebensjahre kein Fall bekannt geworden ist und *Virchow* (20) hatte bei Kindern von 5 Jahren oder von 10 resp. von 15 Jahren keine derartigen Fälle beobachtet. Ein hoher Prozentsatz derjenigen Kinder, die während der fötalen Entwicklung an cystisch entarteten Nieren erkranken, wird totgeboren oder stirbt während oder kurz nach der Geburt. Wenn ich die kurz nach der Geburt gestorbenen Fälle (bis 19 Tage) unberücksichtigt lasse, so konnte ich folgende kindlichen Cystennieren zusammenstellen, deren Träger 8 Wochen bis 14½ Jahre alt waren.

1.	*Still* (21)	8	Wochen	altes	Kind
2.	*Savory* (22)	3½	Monate	„	„
3.	*Borrmann* (23)	5½	„	„	„
4.	*Cayley* (24)	6	„	„	„
5.	*Durchlach* (25)	6	„	„	„
6.	*Savory* (26)	6½	„	„	„
7.	*Borst* (27)	7	„	„	„
8.	*Peterson* (28)	8	„	„	„
9.	*Holt* (29)	10	„	„	„
10.	*Meyer* (30)	11	„	„	„

Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

11.	*Fürbringer* (31)	12	Monate	altes	Kind
12.	*Rückert* (32)	12	„	„	„
13.	*Tupper* (33)	19	„	„	„
14.	*Withier* (34)	19	„	„	„
15.	*Polk* (35)	22	„	„	„
16.	*Park* (36)	23	„	„	„
17.	*Meyer* (37)	2	Jahre	„	„
18.	*Jacobson* (38)	2½	„	„	„
19.	*Graser* (39)	2½	„	„	„
20.	*Ore* (40)	2½	„	„	„
21.	*Briese* (41)	2½	„	„	„
22.	*Herxheimer* (42)	4	„	„	„
23.	*Talaom* (43)	5½	„	„	„
24.	*Meyer* (44)	6	„	„	„
25.	*Meyer* (45)	9	„	„	„
26.	*Canvordine* u. *Blakebly* (46)	9	„	„	„
27.	*Steiner* (47)	10	„	„	„
28.	*Steiner* (48)	10	„	„	„
29.	*Heimann* (49)	11	„	„	„
30.	*Orth* (50)	14½	„	„	„
31.—33.	*Baginski* (51)	?	„	„	„

Das Vorkommen der Cystennieren im Kindesalter ist erst eine Kenntnis relativ neueren Datums. Man glaubte — und auch *Virchow* (52) war 1892 noch dieser Meinung —, daß zwischen dem 5. und 15. Jahre solche Beobachtungen nicht existieren. Diese angebliche große Lücke der Kasuistik in dem kindlichen Lebensalter war einer der Gründe, zwischen der fötalen und postfötalen Cystenniere einen Unterschied zu machen. Infolge der oben erwähnten Fälle von kindlicher Cystenniere ist dieser Grund jedoch hinfällig geworden, und die Mehrzahl der Pathologen steht auf dem Standpunkt, daß auch die Cystennieren Erwachsener kongenitaler Natur sind. Für letztere Anschauung spricht auch das heredofamiliäre Vorkommen der polycystischen Degenerationen der Nieren. Zahlreiche Autoren beobachteten Cystennieren bei mehreren Geschwistern [*Dunger* (53), *Bull* (54), *Collis* u. *Hewetson* (55), *Beck* (56), *Charra* (57), *Hornowski* (58), *Singer* (59), *Steiner* (60), *Borelius* (61), *Lauenstein* (62), *Jacob* u. *Davidsohn* (63), *Osler* (64) u. A.]. Bezüglich der Entstehung der Cystennieren sind drei Anschauungen vertreten worden: 1. die Retentionstheorie, 2. die Geschwulsttheorie, 3. Die Lehre der Entwicklungshemmung. *Virchow* (65) glaubte, daß infolge einer fötalen Papillitis fibrosa eine Papillenatresie die Cystenbildung hervorrufen könnte. Diese Theorie hat in neuerer Zeit an Anhänger verloren, da experimen-

Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

telle Versuche [*Peterson* (66)] gezeigt haben, daß derartige künstliche Verstopfungen nie ein Bild der Cystennieren, wohl aber eine mäßige Dilatation der Harnkanälchen ergeben können. Die Geschwulsttheorie, die in der Cystenniere ein multilokuläres Adenocystom erblickt und besonders von *Nauwerk-Hufschmid* (67), *v. Kahlden* (68) vertreten wird, wird von den meisten neueren Autoren nicht anerkannt; schon *Virchow* (69) hielt die Geschwulsttheorie für eine irrtümliche. *Koster* (70) und *Hanau* (71) erblickten in der Cystenniere die Folge einer fehlerhaften Entwicklung. Sie sprachen zuerst den Gedanken aus, daß die Störung wohl in erster Linie darin besteht, daß bei der embryonalen Nierenentwicklung die Vereinigung der aus dem Ureter hervorsprossenden Kanäle und der über ihn gebildeten Tubuli contorti nicht zustande kommt. *Ribbert* (72), *Ruckert* (73), *Herxheimer* (74) vertreten besonders diese Anschauung. Nach *Berner* (75), der über 28 Fälle von Cystennieren verschiedener Ausdehnung verfügt, genügt die Entwicklungsstörung allein nicht, eine Cystenbildung hervorzurufen; erst die Proliferationen des Epithels führen angeblich zur Cystenbildung. *Borst* (76) vereinigt die Ansichten der Geschwulst- und Entwicklungshemmungstheorie und glaubt an eine Entwicklungsstörung, bei der das Epithel noch eine besondere geschwulstartige Wachstumstendenz zeigt. *Westenberger* (77) hält die kongenitalen Cystennieren der Kinder für zweifellose Mißbildungen. Bei den Cystennieren Erwachsener kommen jedoch nach seiner Meinung sowohl kongenitale als auch erworbene Formen vor; die letzteren führt er auf chronisch entzündliche Prozesse in der Niere zurück. *Bircher* (78) ist geneigt anzunehmen, daß die Cystennieren auf verschiedene Art und Weise entstehen können und keine gemeinsame Ätiologie haben. Auch *Kümmell* und *Graff* (79) machen einen Unterschied zwischen angeborener und später erworbener polycystischer Nierendegeneration. Die Auffassung, daß die Cystenniere durch eine ausbleibende Vereinigung der beiden sich entgegenwachsenden Kanalsysteme entsteht, ist nach *R. Borrmann* (80) wohl am besten begründet. Neben dem oben erwähnten hereditären und familiären Vorkommen der Cystenniere spricht außerdem die häufige Kombination mit anderen Mißbildungen für eine Entwicklungshemmung. Hasenscharten, Wolfsrachen, Mißbildung des Gehirns, der Genitalien, der Hände und Füße und vor allem des uropoetischen Systems wurden beobachtet. So hatte ich vor kurzem Gelegenheit, einen 58 jährigen Arbeiter an Urämie zu-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

grunde gehen zu sehen. Die Sektion ergab eine starke polycystische Degeneration einer Hufeisenniere. Daneben fand sich eine Cystenleber vor. Die Kombination dieser beiden Mißbildungen, d. h. der Hufeisenniere und der Cystenniere (Ren arcuatus cysticus) ist eine äußerst seltene. Auch unser Fall der kindlichen Cystenniere war sicherlich kongenitaler Natur, da einerseits sofort nach der Geburt eine große linksseitige Abdominalgeschwulst beobachtet wurde, die irrtümlich von dem damals behandelnden Arzte als von der Milz ausgehend aufgefaßt wurde, und andererseits in der Leber mikroskopisch desgleichen erheblich erweiterte und vermehrte Gallengänge gefunden wurden, die als eine der Cystenniere analoge kongenitale Störung aufgefaßt wurden.

Da die Cystennieren am häufigsten einen doppelseitigen Prozeß darstellen, sind wir therapeutisch gegen diese Erkrankung vollkommen ohnmächtig. Bei angeblich einseitiger Erkrankung müßte vor einem operativen Eingriff mit ganz besonderer Sorgfalt die Funktion der anderen Niere festgestellt werden. Profuse Blutungen, heftige Schmerzen, Vereiterung von Cysten, Beeinträchtigung benachbarter Organe durch exzessives Wachstum des Tumors können eine Operation wünschenswert machen, die in multiplen Punktionen [*Rovsing* (81)], Inzisionen oder Abtragung [*Küster* (82)] der oberflächlichen Cysten oder Nephrektomie [*Krönlein* (83)] zu bestehen hätte.

Zusammenfassung.

Der oben beschriebene, während des Lebens richtig erkannte und durch die Sektion bestätigte Fall von kongenitaler Cystenniere und Cystenleber bei einem 22 Monate alten Knaben ist deswegen bemerkenswert, weil einerseits bei Kindern erst einige Male in der Literatur intra vitam diagnostizierte Fälle von Cystennieren erwähnt sind und andererseits die in diesem Falle entstandenen Komplikationen, die in Choledochuskompression durch die rechte Cystenniere und konsekutiver Cholangitis, Pericholangitis und davon ausgehender hämatogener Kokkeninfektion der Cystennieren bestanden, noch nicht beschrieben wurden.

Literatur-Verzeichnis.

1. *C. Hart*, Über die cavernöse Umwandlung der Pfortader. Berl. klin. Woch. 1913. No. 48. — 2. *Stiller*, Zur Diagnostik der polycystischen Nieren-

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entartung. Berl. klin. Woch. 1892. No. 29. — 3. *Sieber*, Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1905. Bd. 79. — 4. *Israel*, Chir. Klin. der Nierenkrankh. Berlin 1901. — 5. *Weil*, Ref. nach Zbl. f. Chir. 1912. S. 1163. — 6. *Jacob* u. *Davidsohn*, Über Hydrops renum cysticus. Char.-Annal. 1900. Bd. 25. — 7. *Sieber* l. c. — 8. *Küster*, Deutsche Chir. Liefer. 52 b. — 9. *Lichtheim*, Dtsch. med. Woch. 1892. — 10. *Payr*, Münch. med. Woch. 1913. S. 1408. — 11. *Fürbringer*, Verhandl. d. Berl. med. Ges. 1892. S. 8. — 12. *Küster*, l. c., S. 544.— 13. *Bircher*, Folia urologica. 1909. Bd. 3. Über Cystennieren. — 14. *Still*, Cystic disease of the liver and kidney. Transact of pathol. soc. London 1898. No. 15. — 15. *M. Zarfl*, Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien. 6. XI. 1913. — 16. *Canvordine* u. *Blakebly*, The Brit. med. Journ. 7. XI. 1908. — 17. *W. Friese*, Ein Fall von einseitiger kongenitaler Cystenniere bei einem 2 ½ jähr. Mädchen. Inaug.-Diss. Erlangen 1903. — 18. *Peterson*, Congenital cystic kidney. Post graduate. 1913. Bd. 28. Ref. n. Ztschr. f. Kinderheilk. 1914. S. 276. — 19. *Senator*, Die Erkrankungen der Niere in Spez. Path. u. Ther. v. Nothnagel. 1899. — 20. *Virchow*, Verhandl. d. Berl. med. Ges. 1892. S. 5. — 21. *Still*, l. c. — 22. *Savory*, zitiert nach Sieber. — 23. *Borrmann*, Virch. Arch. Bd. 186. — 24. *Cayley*, Transactions of the path. society of London. 1874. — 25. *Durlach*, Über Entstehung der Cystennieren. Inaug.-Diss. Bonn 1885. — 26. *Savory*, zit. nach Sieber. — 27. *Borst*, Die kongenitalen cystösen Neubildungen der Nieren und Leber. Festschr. z. Feier des 50 jähr. Bestehens d. phys. med. Ges. z. Würzburg. 1899. —28. *Peterson*, l. c. — 29. *Holt*, Zitiert nach Sieber. — 30. *Meyer*, Über Entwicklungsstörungen der Niere. Virch. Arch. 1903. Bd. 173. — 31. *Fürbringer*, l. c. — 32. *Rückert*, Über Cystennieren und Nierencysten. Festschr. f. Orth 1903. — 33. *Tupper*, zitiert nach Sieber. — 34. *Withier*, zitiert nach Sieber. — 35. *Polk*, zitiert nach Sieber. — 36. *Park*, zitiert nach Sieber. — 37. *Meyer*, l. c. — 38. *Jacobson*, zitiert nach Sieber. — 39. *Graser*, Beitrag zur Pathologie und chirurgischen Therapie der Nierenkrankheiten. Arch. f. klin. Med. Bd. 55. — 40. *Dalle Ore*, zitiert nach Sieber. — 41. *Friese*, l. c. — 42. *Herxheimer*, Über Cystenbildungen der Niere und abführenden Harnwege. Virch. Arch. Bd. 185. — 43. *Talamon*, zitiert nach Sieber. — 44. *Meyer*, l. c. — 45. *Meyer*, l. c. — 46. *Canvordine* u. *Blakebly*, l. c. — 47. *Steiner*, Dtsch. med. Woch. 1892. — 48. *Steiner*, Dtsch. med. Woch. 1892. — 49. *Heimann*, Zur Lehre der kongenitalen Cystenniere. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 30. — 50. *Orth*, Lehrb. der path. Anat. — 51. *Baginski*, Ref. nach. Arch. f. Kinderheilkunde. 1910. Bd. 52. S. 357. — 52. *Virchow*, l. c. — 53. *Dunger*, Zieglers Beitr. Bd. 35. — 54. *Bull*, zitiert nach Berner. Die Cysteniere. Jena 1913. — 55. *Collis* u. *Hewetson*, Lanc. 1905. S. 23/26. — 56. *Beck*, zitiert nach Apert. Mal. fam. et mal. con. Paris 1907. — 57. *Charra*, Thèse de Lyon. 1905. —o 58. *Hornowski*, Virch. Arch. Bd. 207. — 59. *Singer*, Inaug.-Diss. Greifswald 1894. — 60. *Steiner*, Berl. med. Ges. 1899. S. 234. — 61. *Borelius*, zitiert nach Bull. Zbl. f. Chir. 1909, S. 41. — 62. *Lauenstein*, zitiert nach Sieber. — 63. *Jacob* u. *Davidsohn*, l. c. — 64. *Osler*, Ref. nach Zbl. f. Krankh. d. Harn- u. Sex-.Org. 1903. — 65. *Virchow*, Geschwülste. Bd. 1. S. 270. — 66. *Peterson*, Ziegl. Beitr. Bd. 33. — 67. *Nauwerk* u. *Hufschmid*, Über das multilokuläre Adenocystom. Ziegl. Beitr. Bd. 12. — 68. *Kahlden*, Ziegl. Beitr. Bd. 13. — 69. *Virchow*, Med. Ges. 1892. S. 5. — 70. *Koster*, Niederl.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Arch. f. Naturk. Bd. 2. — 71. *Hanau*, Über kongenitale Cystennieren. Inaug.-Diss. Gießen 1890. — 72. *Ribbert*, Über die Entwicklung der bleibenden Niere und die Entstehung der Cystenniere. Verhdl. d. Ges. d. Naturf. u. Ärzte. 1899. — 73. *Ruckert*, Festschr. f. Orth. 1903. — 74. *Herxheimer*, Virch. Arch. Bd. 185. — 75. *Berner*, Die Cystenniere. Jena 1913. — 76. *Borst*, Festschr. z. Feier des 50 jähr. Bestehens d. phys. med. Ges. z. Würzburg. 1899. — 77. *Westenberger*, Über Cystenniere Erwachsener. Spez. Bücher. 1915. — 78. *Bircher*, Fol. urol. Bd. 3. — 79. *Kümmel* u. *Graff* im Handb. d. prakt. Chir. v. Bruns Garré u. Küttner. 1914. Bd. 4. — 80. *Borrmann* in Brüning-Schwalbe, Handb. d. Path. d. Kindesalters. Bd. 2. S. 709. — 81. *Rovsing* in Lehrb. d. Chir. von Wullstein-Wilms. 1912. Bd. 2. S. 392. — 82. *Küster*, l. c. — 83. *Krönlein*, Fol. urol. 1903.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik und Poliklinik zu Bern.
[Direktor: Prof. Dr. *Stooß*].)

Hereditäre hämorrhagische Thrombasthenie.

Ein Beitrag zur Pathologie der Blutplättchen.

Von

Dr. E. GLANZMANN.

(Schluß.)

Morphologische Veränderungen. Pathologische Blutplättchen.

Da wir erkannt haben, daß bei der hämorrhagischen Thrombasthenie eine funktionelle Insuffizienz und krankhafte Abartung der Blutplättchen besteht, so erhebt sich nun die Frage, ob wir nicht auch ein morphologisches Substrat im Sinne der Zellularpathologie für die Funktionsstörungen finden können. Schon *Martius* hat jedoch betont, daß es auch Determinanten mit modifizierten Eigenschaften gibt: ererbte Funktionsanomalien und funktionelle Minderwertigkeit bei anscheinend normalen Strukturverhältnissen der Organe. Ein negativer morphologischer Befund würde somit unsere Schlußfolgerung in keiner Weise umstürzen. Nun bin ich jedoch in der günstigen Lage, auch morphologische Anhaltspunkte für meine Darstellung zu bringen.

Über pathologische Morphologie der Blutplättchen war bis jetzt so gut wie nichts bekannt, war doch bis in die letzten Jahre Ursprung und Morphologie der normalen Blutplättchen eines der verworrensten und meist umstrittenen Gebiete der Hämatologie.

Donné war der erste, welcher erkannte, daß neben den roten und weißen Blutkörperchen ein drittes Formelement im Blute nachweisbar ist (1844). *Zimmermann* hat die Plättchen 1848 ebenfalls entdeckt und Elementarkörperchen genannt. Er studierte zuerst ihre Beziehungen zur Blutgerinnung. Als bahnbrechender Forscher ist dann *Bizzozero* zu nennen, von welchem der Name Blutplättchen stammt. Sein Hauptverdienst besteht darin, als erster die Blutplättchen im strömenden Blut gesehen und damit ihre selbständige Stellung sicher gestellt zu haben. Er erkannte auch als erster die

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bedeutung der Blutplättchen für die Thrombenbildung. Der verdienstvolle französische Forscher *Hayem* hat in einer Reihe von Arbeiten den Blutplättchen große Beachtung geschenkt und ihre Rolle bei der Gerinnung und der Retraktilität des Gerinnsels studiert. Die Beobachtung der Vermehrung der Blutplättchen nach Blutungen, welche er auch experimentell erheben konnte, führte ihn zu seiner Theorie der erythropoetischen Funktion der Blutplättchen, weshalb er sie Hämatoblasten nannte, eine Theorie, welcher jedoch bis jetzt die allgemeine Anerkennung versagt blieb. Zur Lehre *Bizzozeros* bekannten sich mit Bezug auf die selbständige Stellung der Blutplättchen die Arbeiten von *Deetjen*, *Deckhuyzen* und *Kopsch*. Sie versuchten vor allem den Nachweis eines Kerns zu erbringen.

Die lange Zeit herrschende Verwirrung in der Frage der Morphologie der Blutplättchen, unter welchem Namen verschiedene Autoren, wie z. B. *Arnold* und *Schwalbe*, verschiedenes verstanden, ist vielfach auf Mängel in der Technik der Plättchendarstellung zurückzuführen. Diese Technik hat große Fortschritte gemacht. Vor allem hat das von *Nocht* zuerst beschriebene und angewandte Verfahren der Färbung nach dem Romanowskyprinzip, welches in der *Giemsa*- und in neuester Zeit der *Pappenheim*schen panoptischen Färbung seine Triumphe feiert, das Studium der Morphologie der Blutplättchen sehr erleichtert. Sodann hat *Sahli* einen weiteren Fortschritt inauguriert durch das Auffangen des Bluttropfens in 14 proz. Mgsulfatlösung und 3—4 Stunden lange Giemsafärbung, wodurch die Plättchen in ihrer Form gut erhalten und ausgezeichnet gefärbt werden. Wenn man solche gut gelungene Präparate durchmustert, so erscheinen die normalen Plättchen als Gebilde von solcher Gleichmäßigkeit, Ähnlichkeit und Gesetzmäßigkeit der Form, daß daneben andere Zelltrümmer unter gewöhnlichen Verhältnissen gar nicht in Betracht kommen und man keinen Grund hat, an der Einheitlichkeit der Plättchengenese zu zweifeln.

Die normalen Blutplättchen stellen rundliche Gebilde von 2—3 μ Größe dar. Bei der Behandlung mit Essigsäure erscheint in ihrem Innern eine granulierte Masse. Auch die Färbung nach *Giemsa* läßt sehr deutlich zwei Substanzen erkennen: eine periphere Hyaloplasmaschicht, welche bei *Giemsa* einen leicht bläulichgrauen, bei der *Pappenheim*schen May-Grünwald-Giemsa-Färbung einen rötlichen Farbenton annimmt und einen sog. Innenkörper (*Argutinsky*, *Foa*, *Vallet*), welcher sich aus einzelnen Granula zusammensetzt, die sich nach *Giemsa* rubinrot färben. Nicht selten ist auch

Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ein feines chromidienartiges Netzwerk zu erkennen. Inmitten der Granula sieht man oft bei Giemsafärbung 1—2—3 helle Lücken von verschiedener Größe. *Achard* und *Aynaud* wiesen nach, daß diese Lücken Vacuolen entsprechen, die durch Neutralrot vital färbbar sind.

Die Granula erscheinen somit ganz ähnlich gefärbt wie die Kerne der Leukozyten. Aber außer den Zellkernen nehmen auch andere Bestandteile der Zellen nach *Giemsa-Romanowsky* diese Färbung an, so z. B. die Karyosomen gewisser Protozoen, wie die Malariaplasmodien, die Trypanosomen und auch gewisse Bakterien (Bacillus Bütschli). Immerhin sind bestimmte Unterschiede vorhanden, so daß man die bei den Plättchen gefundenen Innenkörper nicht ohne weiteres als Kerne auffassen darf. Der Innenkörper der Blutplättchen färbt sich viel weniger leicht wie die Zellkerne der Leukozyten. Nur wenn die Granula der Leukozyten, insbesondere auch die feinen Granula der großen Mononucleären und Übergangsformen gut gefärbt sind, erscheinen gewöhnlich auch die Granula der Innenkörper in allen Blutplättchen deutlich. Auch *Pappenheim* hat schon früher die Bemerkung gemacht, daß, falls in dem Innenkörper der Plättchen wirklich Kernsubstanz vorhanden sei, dieselbe stark modifiziert sein müsse, da sie sich mit Methylgrün nur höchst mangelhaft färbe. Auch andere Tatsachen sprechen dafür, daß man den Innenkörper der Blutplättchen nicht ohne weiteres als Kern auffassen darf. So konnte eine Kernmembran nie nachgewiesen werden, ebensowenig Nucleolen und Mitosen.

Erst die neueren Arbeiten von *Wright*, welche von *Bunting*, *Ogata*, *Schridde*, *Nägeli* u. A. bestätigt wurden, brachten in die Genese der Blutplättchen und ihrer Innenkörper neues Licht. Man konnte zeigen, daß die Knochenmarks-Riesenzellen, die sogen. Meyakaryozyten, Pseudopodien in die Blutkapillaren senden. Die Ausläufer zerfallen hier in kleinere Abschnitte, welche die normalen Blutplättchen darstellen. Der zusammengeballten *Schridde*schen Granula der Knochenmarks-Riesenzellen bilden nun den sogen. Innenkörper der Blutplättchen, welcher somit mit einem echten Kern nichts zu tun hat.

Gewiß zeigen schon die normalen Blutplättchen einige aber meist nur geringe Variationen in ihrer Größe, ihrer Form und der Anordnung der Granula des Innenkörpers, welche auf Schädigungen und Absterbeerscheinungen schließen lassen. Es gibt schließlich Formen, bei denen sich nur noch ganz vereinzelte Granula nachweisen lassen, aber Formen, die gar keine mehr enthalten, sieht

Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

man kaum. Die abweichenden Formen machen nur einen sehr geringen Prozentsatz aus.

Anders verhält sich nun die Morphologie der Plättchen bei der hämorrhagischen Thrombasthenie. Hier hat man oft bei der Hälfte der Plättchen im gefärbten Präparat den Eindruck, daß es besonders hinfällige im Zerfall begriffene Elemente sind. Das Hyaloplasma zeigt oft eine unregelmäßige Begrenzung und erscheint von zartestem bläulichem Farbenton. Die Granula sind oft stark aufgelockert, durch weite Zwischenräume getrennt und sehen ähnlich aus wie die Azurgranula vieler Lymphozyten. Viele Formen enthalten nur noch 1—2 Granula. Schließlich gibt es Degenerationsformen, welche in ihrem Hyaloplasma gar keine Granula mehr enthalten. Daß es sich um Involutionsformen, Altersformen handelt, geht aus der Färbung des Hyaloplasma hervor. Sie hat bei der May-Grünwald-Giemsa-Färbung einen zarten, graurötlichen Ton wie das Plasma der reifen Granulozyten. Diese vollkommen granulafrei gewordenen Degenerationsformen können in einzelnen Fällen sogar die Größe von roten Blutkörperchen erreichen und erscheinen dann als sogenannte Blutkörperchenschatten, von denen man bisher angenommen hat, daß sie durch Hämolyse aus Erythrozyten entständen. Diese Gebilde sind vollkommen hämoglobinfrei, graurötlich gefärbt und es bestehen alle Übergangsstufen zwischen diesen sehr großen Formen und den kleineren granulafreien gealterten Thrombozyten, welche in ihrer Form und Lagerung den echten Blutplättchen entsprechen. Oft sieht man sie in Gruppen mit an den nicht so weit fortgeschrittenen Involutionsformen beisammen liegen.

Neben der Granulolyse gibt es jedoch noch eine andere Involutionsform, die sogenannte Pyknose der Granula, welche *Frank* schon bei der Thrombopenie beobachtet hat. Diese Form findet man bei der Thrombasthenie recht häufig. Die einzelnen Granula verschmelzen miteinander zu einem kompakten, meist sehr intensiv dunkelviolett schwarz gefärbten Gebilde, welches man am besten mit einem pyknotischen Erythroblastenkern vergleichen kann.

So treffen wir bei der hereditären hämorrhagischen Thrombasthenie einen recht großen Prozentsatz von gealterten und im Absterben und Zerfall begriffenen Thrombozyten. Auch diese morphologischen Befunde stützen somit die Annahme, daß bei der hereditären Thrombasthenie die Blutplättchen minderwertig sind und ein vermehrter Plättchenzerfall besteht.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dies wird ferner bewiesen durch den großen Reichtum an evolutiven Formen, welche auf eine pathologisch überstürzte Regeneration hinweisen. Es kommt vor allem zu einer ganz auffallenden Anisozytose der Blutplättchen. Es treten einerseits wie bei anderen Zuständen überstürzter Regeneration (Leukämie, *Hayem* und *Ferrata*) sogenannte Riesenformen auf, welche in ihrer Größe fast Lymphozyten oder Erythrozyten entsprechen und gewöhnlich gut granuliert sind. Des ferneren erscheinen oft in ihrer Form noch ganz gut erhaltene ganze Pseudopodienartige Fortsätze der Knochenmarksriesenzellen, wie sie *Bunting* z. B. auch bei der Lymphogranulomatose beobachtet hat, welche oft mit einer ungewöhnlich starken Knochenmarksreizung einhergeht; andererseits gibt es ungewöhnlich kleine Formen, welche ein verschwindendes Pünktchen darstellen.

Von ganz besonderem Interesse sind neue *evolutive pathologische* Formen, welche ich zum erstenmal bei den Patienten mit hämorrhagischer Thrombasthenie und zwar bei den verschiedenen Familien wiederholt und immer in gleicher Weise angetroffen habe. Diese Formen sind meines Wissens bis jetzt noch nie beschrieben worden; ich habe sie bisher in anderen Blutpräparaten auch nicht entdecken können.

Die ersten fielen mir bei dem Morbus maculosus auf, als ich das Wiedererscheinen der Blutplättchen mit Spannung erwartete. Da erschienen eines Tages ganz vereinzelte Blutplättchen von verschiedener Größe mit stark basophilem blauem Plasma meist ohne Granula, nur in einer Form wurden auch basophile Granula gesehen. Auch bei der Durchmusterung von Präparaten anderer Fälle von Thrombasthenie habe ich, wenn auch meist etwas kleinere, in ihrer scharf begrenzten rundlichen Form und Lagerung ganz den Plättchen entsprechenden Gebilde gesehen.

Ungleich häufiger wie diese intensiv basophilen Formen sind solche mit weniger stark ausgesprochener Basophilie. Nur der Rand, der gewöhnlich sehr scharf begrenzt ist, erscheint dann in zartem graublauen Farbenton, während im Innern eine große, völlig granulafreie und farblose Scheibe besteht. Neben sehr kleinen, fast punktförmigen solchen Formen finden sich alle Übergänge zu solchen, welche in ihrer Größe normalen Blutplättchen entsprechen. In einem Fall, welcher auch sonst besonders viele Riesenplättchen enthielt, erlangten auch diese pathologischen Plättchenreizungsformen ungewöhnliche Größe, welche fast derjenigen eines Erythrozyten gleichkam. Eine Täuschung durch Kunstprodukte ist bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der gesetzmäßig wiederkehrenden und in ihrer Größe und Lagerung den Blutplättchen entsprechenden Form ausgeschlossen.

Es finden sich nun alle Übergänge von diesen vollkommen granulafreien Formen, welche während ihrer Weiterentwicklung anscheinend auch granulafrei bleiben, zu Formen, welche eine ganz entsprechende zartblau begrenzte Protoplasmascheibe darstellen, aber in ihrem Innern erst spärliche, dann immer reichlicher rubinrote Granula enthalten.

Wie sind diese pathologischen Evolutionsformen zu deuten? Daß es sehr jugendliche unfertige Elemente sind, geht aus der mehr weniger starken Basophilie ihres Protoplasmas hervor. Sie teilen diese Eigenschaft mit den jungen Leukozyten und den Myeloblasten. Offenbar stammen diese Plättchen ab von einer Vorstufe des Megakaryozyten, den Megakaryoblasten, welche als besonders jugendliche Elemente noch stark basophil und ungranuliert sind. So können diese höchst interessanten pathologischen Plättchenformen wieder die Abstammung von eigenartigen Knochenmarkselementen bestätigen. Ich bin überzeugt, daß die histologischen Untersuchungen des Knochenmarks einmal die Richtigkeit dieser Schlüsse beweisen wird.

Es ist sehr interessant zu sehen, daß die morphologischen Veränderungen neben einer besonderen Zartheit und Lädierbarkeit der Plättchenwandungen vor allem die Granula des Innenkörpers betreffen. Diese Granula sind in ihrem ganzen Verhalten den Leukozytengranula an die Seite zu stellen, von denen wir wissen, daß sie die Träger bestimmter Fermente sind. Es erscheint somit möglich, die Aretraktozymie mit dem Fehlen, der Auflösung oder Abartung der Blutplättchengranula in Beziehung zu setzen.

Veränderungen des Plasmas.

Daß solche in der Tat bestehen, geht schon daraus hervor, daß wir beim Gesamtblut eine normale oder sogar verzögerte Gerinnungszeit treffen, trotzdem die Plättchen die Gerinnung stärker beschleunigen wie die normalen. Es müssen somit gewisse andere Faktoren der Gerinnungsbeschleunigung entgegenwirken. Da im Blut nach *Nolf* ein Gleichgewicht zwischen gerinnungsfördernden und hemmenden Substanzen besteht, so ruft eine vermehrte Gerinnungsförderung einer entsprechenden oder sogar stärkeren Gerinnungshemmung. In der Tat haben amerikanische Autoren, wie *Minot* und *Denny*, *Austin* und *Pepper*, *Whipple* in solchen Fällen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wiederholt einen vermehrten Gehalt des Plasmas an Antithrombosin gefunden. Nun bestehen aber nach *Nolf* zwischen dem Fibrinogen und dem Antithrombosin wahrscheinlich zahlreiche Übergangsstufen. Beide werden von der Leber sezerniert. Die Übergangsstufen unterscheiden sich vom Fibrinogen durch die mit der fortschreitenden Abnahme ihrer Molekulargröße zunehmende Stabilität ihrer Lösungen.

Mit der Abnahme der Molekulargröße nimmt aber auch die Viscosität ab. Nun haben wir schon bei den meisten Fällen von hämorrhagischer Thrombasthenie aus der vergrößerten Ausflußgeschwindigkeit eine Abnahme der Viscosität erschlossen. Da nun die morphologischen Elemente, welche in erster Linie den Viscositätsgrad bedingen, sich, abgesehen von den Blutplättchen, welche dafür kaum in Betracht kommen, normal verhalten, so muß man, da auch keine Anhaltspunkte für entsprechende Änderungen im Gas- oder Salzgehalt des Plasmas bestehen, diese Abnahme der Viscosität auf eine Verminderung des Eiweißgehalts zurückführen. Dabei kommt in erster Linie eine Abnahme des Fibrinogengehalts in Betracht.

In der Tat kann man die Gerinnungsstörung, welche wir bei einigen Fällen beobachtet haben, am normalen Plasma reproduzieren, wenn man dasselbe mit destilliertem Wasser verdünnt. Wie *Nolf* gezeigt hat, tritt mit fortschreitender Verdünnung eine Verzögerung der Gerinnung ein. Ein 20 fach verdünntes Normalplasma kann ungefähr ein Verhalten zeigen wie das bloß zehnfach verdünnte pathologische Plasma, d. h. die Gerinnung tritt nach Zusatz von Blutplättchen noch in annähernd normalen Zeitabschnitten ein, aber das Plasma gerinnt nicht so kompakt, daß es gelingt, das Gläschen umzustülpen. Bei fortschreitender Verdünnung wird das Coagulum immer weicher, schließlich entsteht nur noch eine kleine Fibrinflocke, die oben adhäriert, dann ein frei schwimmendes schleierförmiges Gerinnsel und schließlich hört bei etwa 100 facher Verdünnung die Gerinnung ganz auf, offenbar weil es an gerinnungsfähigem Material, also in erster Linie an Fibrinogen mangelt. *Nolf* konnte zeigen, daß im Gegensatz zum Fibrinogen der Thrombozymvorrat erst bei einer Verdünnung mit einer 500 fachen Fibrinogenlösung, der Serozymvorrat erst bei einer fünfzigtausendfachen Verdünnung mit einer Fibrinogen-Thrombozymlösung erschöpft ist. Wenn wir daher, wie in diesen Fällen, von Thrombasthenie eine Abnahme der Gerinnungsfähigkeit wahrnehmen, so ist sie in erster Linie auf eine Abnahme des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fibrinogengehalts zu beziehen. So entstand bei einem Normalfall nach Zusatz von Blutplättchen zu 100 fach verdünntem Salzplasma noch ein ordentliches schleierförmiges Gerinnsel, während bei einem Fall von hereditärer Thrombasthenie schon bei 70—80 facher Verdünnung die Gerinnselbildung aufhörte.

Auch die Beobachtung des Blutkuchens in denjenigen Fällen, in welchen ausnahmsweise die Retraktilität zeitweise wieder deutlich in Erscheinung tritt, spricht entschieden für die Annahme einer verminderten Fibrinbildung. Infolge anscheinend vermehrter Ausschwitzung des Serums löst sich der Blutkuchen oft ringsum von der Wand des Gefäßes los und bildet eine schmale zentrale Säule. Oft löst er sich auch von dem Boden des Reagensgläschens los und ist auch unten von einer freien Serumschicht umspült, welche sich zwischen ihn und das meist abnorm reichliche Sediment roter Blutkörperchen einschiebt. Dieses reichliche Sediment freier roter Blutkörperchen spricht ebenfalls dafür, daß der Blutkuchen zu wenig Fibrin enthält, um fast alle roten Blutkörperchen in dem Blutkuchen mitzufassen, wie es beim normalen Blut geschieht.

Diese Faserstoffverminderung oder Hypinose ist nicht etwa nur die Folge der wiederholten Blutverluste, sondern sie findet sich auch da, wo größere Blutungen bisher noch nicht eingetreten oder längere Zeit ausgeblieben sind. Sie ist somit neben den Veränderungen der Blutplättchen als ursächliches Moment für die hämorrhagische Diathese anzusehen, wie schon *Andral* und *Gavarret* angenommen haben. Ja stärkere Grade der Hypinose, wie z. B. bei der Chloroformvergiftung, können selbst ohne nachweisbare Veränderungen der Blutplättchen zu starker Neigung zu schwer stillbaren Blutungen führen, weil der Faserstoff als Stopfmittel fehlt. Bei der hämorrhagischen Thrombasthenie ist charakteristisch, daß beide Faktoren, die Insuffizienz der Plättchen und die mangelhafte Fibrinbildung die Blutungen begünstigen. Oft scheint es, als ob die beiden Faktoren miteinander alternieren; bald tritt die Irretraktilität mehr in den Vordergrund, bald die Fibrinverminderung bei anscheinend normaler Retraktilität.

Wie wir nach den vorhergehenden Versuchen bereits a priori annehmen müssen, ist der Grund der Irretraktilität *nicht* im pathologischen Plasma gelegen. Denn setzen wir dem fünffach verdünnten pathologischen Salzplasma normale Blutplättchen zu, so erscheint wohl das Gerinnsel wegen der Fibrinarmut zarter, schleierförmiger, aber die Retraktion tritt in normaler, oft sogar anscheinend verstärkter Weise ein, weil aus dem dünnflüssigen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Plasma abnorm reichlich Serum ausgeschieden wird. Pathologische Blutplättchen erzeugen dagegen, wie zu erwarten, im pathologischen Plasma keine Serumabscheidung.

Veränderungen der Blutgefäße.

Es ist wahrscheinlich, daß auch die Blutgefäße besonders leicht lädierbar sind, zumal die Leukozyten und Blutplättchen mit den Endothelien einen gemeinsamen embryonalen Ursprung aus der Area vasculosa des Mesoblasten der Keimblase haben (*Nolf*). So sagt auch *Morawitz* im *Mohr-Stähelin*schen Handbuch: „Bei allen diesen Krankheiten, Skorbut, Barlow, Morbusmaculosus, Hämophilie können Blutaustritte aus den Gefäßen erfolgen. Besonders leicht kommen sie durch Trauma zustande: geringe Stöße, Kontusionen die beim Normalen spurlos vorübergehen, hier führen sie zu Blutaustritten, am häufigsten ins Unterhautzellgewebe. Daraus geht hervor, daß die Gefäße erkrankt, in ihrer Funktion verändert sein müssen. Anatomisch sind diese Gefäßveränderungen bisher nicht faßbar. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man nichts. Trotzdem kommt man meines Erachtens um die Annahme einer sehr weit verbreiteten generalisierten Gefäßschädigung nicht herum."

Da es bisher nicht gelungen ist, ein anatomisches Substrat für die Gefäßveränderungen zu finden, müssen wir bei der hereditären hämorrhagischen Thrombasthenie das Hauptgewicht auf die hier nachweisbaren Blutveränderungen legen. Wie sollte man auch den oft so raschen Wechsel in der Intensität der Disposition zu Blutungen durch eine so generalisierte Gefäßerkrankung erklären können? Die Abhängigkeit von rasch eintretenden und wechselnden Blutveränderungen rückt uns diese Erscheinungen unserem Verständnis viel näher.

Pathogenese.

Das Studium der hämorrhagischen Thrombasthenie ist von großer allgemein pathologischer Bedeutung für die Diathesenlehre, welche für die Pädiatrie so überaus wichtig ist. Die verdienstvollen Arbeiten *Czernys* haben ihr auch in der deutschen Medizin nach einer Zeit einseitig bakteriologischer Betrachtungsweise wieder vermehrte Beachtung verschafft. Bei der hereditären hämorrhagischen Thrombasthenie treffen wir besonders instruktive durchsichtige Verhältnisse, während wir bei anderen Diathesen wie der

Generated on 2019-10-23 16:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

exsudativ-lymphatischen oder der spasmophilen vielfach noch im Dunkeln tappen.

Die Diathesen haben eine so große Bedeutung für die Kinderheilkunde, weil ihre Manifestationen mit besonderer Vorliebe im jugendlichen Alter zur Zeit des lebhaftesten Wachstums hervortreten, indem die minderwertigen Elemente oft mit der Mehrung der Körpermaße offenbar nicht Schritt zu halten vermögen. Ist das Wachstum einmal zum Abschluß gekommen und der Organismus zu einer größeren Stabilität gelangt, so erleben wir recht häufig ein allmähliches Erstarken auch der primär minderwertigen Organfunktionen. Die Diathesen erschöpfen sich häufig mit dem Alter.

Auch bei der hereditären Thrombasthenie zeigen sich die ersten Manifestationen besonders im Kindesalter und zur Zeit der Pubertät, wie sich bei Erhebung einer exakten Anamnese fast regelmäßig ergibt. Manche Individuen, die in früher Jugend sogar die schwerste Manifestation, den Morbus maculosus Werlhofii oder die Thrombopenie gezeigt haben, können schließlich die Diathese verlieren oder auf geringe Reste zurückdrängen. Bei anderen wieder kann die hämorrhagische Diathese auch bis ins höhere Lebensalter bestehen bleiben und zu wiederholten krisenartigen Verschlimmerungen führen, bis ihr Träger schließlich einer solchen Krise erliegt. (*Hayem*, *Bensaude* und *Rivet*).

Die Diathese, als Krankheitsbereitschaft aufgefaßt, ist zunächst ein latenter Zustand. Erst bei einer funktionellen Belastungsprobe, wie sie das tägliche Leben bei Gelegenheit eines Druckes auf eine Hautstelle, bei einer Schnittverletzung, nach einer Zahnextraktion, bei den physiologischen Genitalblutungen des Weibes mit sich bringt, tritt sofort das Mißverhältnis zwischen Inanspruchnahme und Leistungsfähigkeit in Erscheinung. So genügt schon das bloße Anfassen am Arme, das Kreuzen der Beine übereinander, um an der Druckstelle eine Ekchymose zu erzeugen, während der Normale nicht die geringsten Druckspuren zeigt.

Wenn nun der Diathese funktionelle Minderwertigkeiten bestimmter Organe oder Zellsysteme zugrunde liegen, so muß es möglich sein, sie auch in der Latenzperiode auf dem Wege der funktionellen Prüfung nachzuweisen. Dies ist in der Tat der Fall. Einer solchen funktionellen Prüfung haben wir in dieser Arbeit die Blutplättchen unterworfen, welche bei der Blutstillung die wichtigste Rolle spielen.

Dabei zeigte sich, daß die pathologisch veränderten Plättchen die Gerinnung stärker beschleunigen, wie die normalen. Ferner

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

waren sie nicht imstande, wie die normalen Blutplättchen die Abscheidung des Serums aus dem Blutkuchen zu bewirken.

Bei der morphologischen Blutuntersuchung ergaben sich als ein wertvolles Latenzsymptom eigenartige morphologische Veränderungen der Blutplättchen.

Alle diese Prüfungen weisen darauf hin, daß das anatomische Substrat für die hämorrhagische Diathese im Sinne der Zellularpathologie in einer isolierten Anomalie, einer funktionellen Minderwertigkeit der Blutplättchen zu suchen ist. Zu demselben Schluß ist auf anderem Wege bereits *Lenoble* gekommen. Auch bei den meisten seiner Fälle von sporadischem Morbus Werlhof vermochte die Plättchenzahl allein die Irretraktilität nicht zu erklären. *Lenoble* deutet denn auch ausdrücklich auf Formanomalien der Blutplättchen (Riesenformen) und einen angeblichen Verlust ihrer Agglutinationsfähigkeit hin.

Da nun die Plättchen nach den Untersuchungen *Wrights*, welche von *Bunting*, *Ogata*, *Schridde*, *Nägeli* u. A. bestätigt wurden, von den Megakaryozyten des Knochenmarks abstammen, so muß daher die Diathese in letzter Linie auf eine Minderwertigkeit dieser Knochenmarkszellen zurückgeführt werden.

Nach den Untersuchungen der oben genannten Autoren gehen die Blutplättchen aus pseudopodienartigen Fortsätzen der Knochenmarks-Riesenzellen hervor. Wir können ihnen nicht eine eigentliche Zellnatur vindizieren, zumal auch der Nachweis eines eigentlichen Kerns in den Plättchen nie geglückt ist. Es ist daher wahrscheinlich, daß die Lebensdauer der Blutplättchen ähnlich wie diejenige der ebenfalls kernlosen roten Blutkörperchen eine sehr beschränkte ist. Nur haben wir bei ihnen nicht wie bei den roten Blutkörperchen im Urobilinogengehalt der Fäzes ein Maß für den Plättchenzerfall. Anatomische Untersuchungen von *Foà* und *Carbone* (1889) und von *Aschoff* u. A. sprechen im Verein mit den Resultaten der Milzexstirpation dafür, daß die Blutplättchen wie die roten Blutkörperchen in der Milz ihr Grab finden.

Die Blutplättchen sind die einzigen Elemente des Blutes, welche bei der Gerinnung einen Zerfall erleiden und dadurch die Gerinnung beschleunigen. Wenn nun die pathologischen Plättchen die Gerinnung stärker beschleunigen wie die normalen, so ist der nächstliegende Schluß zu ziehen, daß sie leichter und rascher zerfallen wie die normalen. Es ist daher anzunehmen, daß sie auch intravaskulär eine geringere Lebensdauer besitzen und leichter der

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

thrombolytischen Funktion der Milz erliegen. Auch die morphologischen Befunde stimmen gut mit dieser Annahme überein: wir finden in der Tat bei der hämorrhagischen Diathese zahlreiche in offensichtlichem Zerfall begriffene Degenerationsformen, anderenteils Zeichen einer lebhaften Regeneration (Riesenplättchen, Mikroplättchen, stark basophile Formen).

Diese Verhältnisse geben uns nun den Schlüssel in die Hand, um das wichtige Problem der Pathogenese der überaus auffälligen *Thrombopenie* zu erschließen, welche wir als konstantes Symptom bei den schwereren gewissermaßen spontanen Manifestationsformen der hämorrhagischen Thrombasthenie antreffen (Morbus maculosus Werlhofii).

Infolge einer vererbten fehlerhaften Anlage erleiden die Plättchen einen vermehrten Zerfall. Dieser stellt an und für sich erhöhte Anforderungen an die Regenerationskraft der Knochenmarkselemente, welche die fehlerhaften Blutplättchen liefern. Da ist es kein Wunder, daß die Regenerationskraft dieser ebenfalls funktionell minderwertigen Knochenmarkselemente ab und zu erlahmt. So kommt es bei dem weiter bestehenden Plättchenzerfall und der insuffizienten Regeneration zu einem Defizit an Plättchen im Blut, zu einer fulminanten, akuten oder chronisch intermittierenden Thrombopenie und den entsprechenden klinischen Erscheinungen des Morbus maculosus Werlhofii.

Dazu trägt noch der Umstand bei, daß die Produkte des vermehrten Plättchenzerfalls in der Milz vermutlich einen schädigenden Einfluß auf das Knochenmark ausüben. Denn *Kaznelson* sah bei Fällen von chronischer Thrombopenie mit Milztumor nach Milzexstirpation die Blutplättchenzahl krisenartig ansteigen, was sich wohl nur aus dem Wegfall einer myelodepressorischen Wirkung der Milz erklären läßt, da Lymphdrüsen, Knochenmark und Leber vikariierend für die thrombolytische Funktion der Milz eintreten. Die weitgehende Schädigung kann sich in dauernder Thrombopenie und Leukopenie äußern. In schwersten Fällen kann sie zu vollkommener Vernichtung des roten Knochenmarks und damit zum Bilde der letalen aplastischen Anämie führen.

Nach unseren Untersuchungen verhalten sich die Blutplättchen bei der hämorrhagischen Thrombasthenie ähnlich wie die roten Blutkörperchen beim hereditären hämolytischen Ikterus. Bei letzterem verrät sich die funktionelle Minderwertigkeit in einer vermehrten Neigung der roten Blutkörperchen zur Hämolyse, bei ersterer äußert sie sich in einer vermehrten Gerinnungsbeschleu-

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nigung durch den Blutplättchenzerfall. Schon *Minot* und *Kaznelson* haben in der Tat die große Ähnlichkeit der klinischen Krankheitsbilder hervorgehoben. Bei beiden beobachten wir ein eigentümliches krisenartiges Auftreten der Manifestationen, oft verbunden mit dyspeptischen Begleiterscheinungen und leichtem Unwohlsein (*Bensande* und *Rivet*). Bei der hämolytischen Krise entsteht akute Anämie und Ikterus, bei der thrombolytischen Thrombopenie und Purpura. Bei beiden können die Krisen aus uns unbekannten im Organismus verborgenen Gründen eintreten, oft aber treffen wir bei beiden in ähnlicher Weise greifbare auslösende Faktoren ganz besonders in der Form akuter Infektionskrankheiten. Beim hereditären hämolytischen Ikterus wurden gelegentlich unter dem Einfluß einer einfachen Angina plötzlich recht bedrohliche Erscheinungen gesehen (*Götzky* und *Isaak*, *Czerny*, zit. bei *Kleinschmidt*). Eine entsprechende auslösende Rolle der Infekte tritt bei dem Fall von Morbus maculosus Werlhofii, der den Ausgangspunkt unserer Untersuchungen bildete, besonders schön hervor. Hier sind es zwei rasch aufeinanderfolgende Infektionskrankheiten, croupöse Pneumonie und Masern, welche offensichtlich bei dem mit der ererbten hämorrhagischen Diathese behafteten Kind zu einer akuten Erschöpfung der regeneratorischen Fähigkeiten des Knochenmarks führen. Infolge des fortschreitenden abnormen Zerfalls sinken die Plättchen sehr rasch auf ein sehr niederes Niveau und nun treten spontane lebensbedrohende Blutungen auf. Erst durch energische Stimulation des Knochenmarks gelingt es schließlich, der Regeneration wieder den Vortritt vor dem Zerfall zu verschaffen und die akute Manifestation der Diathese wieder in das Stadium der Latenz zurückzuführen.

Auch bei anderen Diathesen, wie z. B. der Spasmophilie oder der exsudativen Diathese, spielen Infekte in analoger Weise recht häufig den „agent provocateur".

Während sonst die normalen Plättchen in der Rekonvaleszenz von Infektionskrankheiten beim Abfall des Fiebers, wenn sich die Immunität ausbildet, wieder ansteigen (crise hématoblastique *Hayem*) haben die thrombasthenischen Plättchen im Gegenteil Neigung, auf recht tiefe Werte zu sinken, und dadurch die Disposition zum Morbus maculosus Werlhofii zu verstärken.

Überhaupt ist die Disposition zu den Blutungen einem auffallenden Wechsel unterworfen. Schon das normale Knochenmark arbeitet wahrscheinlich in gleichmäßigen Wellenbewegungen, indem Zeiten lebhafter Funktion mit Zeiten der Ruhe regelmäßig ab-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wechseln. Leidet das Knochenmark an einer ererbten Funktionsschwäche, so muß dieser Wechsel noch viel schärfer hervortreten. Es gibt Zeiten, wo das Knochenmark mit seiner Reservekraft den angeborenen Defekt zu verdecken sucht und eine selbst übernormale Zahl von Blutplättchen an das Blut abgibt. Zu solchen Zeiten wird die hämorrhagische Diathese verschwinden oder viel geringer sein. Dann kommen aber wieder Zeiten entsprechend stärkerer Erschöpfung, welche zur Bildung sehr minderwertiger Blutplättchen und schließlich zur Thrombopenie und dadurch zur maximalen Disposition zu Blutungen führt.

Der Umstand, daß im Blute minderwertige Plättchen kreisen, welche abnorm leicht zerfallen und dabei Blutgerinnung und Thrombose auslösen könnten, kann nicht ohne Einfluß sein auf die Zusammensetzung der Blutflüssigkeit. Nach *Nolf* ist das Blut bestrebt, einen Gleichgewichtszustand zwischen den gerinnungsfördernden und gerinnungshemmenden Substanzen aufrecht zu erhalten. Die vermehrte Gerinnungsneigung wird daher mit der Anreicherung gerinnungshemmender Substanzen beantwortet. Den größten Einfluß auf die Zusammensetzung der Blutflüssigkeit hat wohl die Leber, welche daher ebensogut ein blutbildendes Organ ist wie das Knochenmark in Bezug auf die zellulären Bestandteile. Statt des Fibrinogens gibt nun die Leber Substanzen ab, welche wahrscheinlich weniger hoch molekular sind und sich durch größere Stabilität ihrer Lösungen auszeichnen. Eine Reihe von Zwischenstufen führt wahrscheinlich vom Fibrinogen bis zum Antithrombosin, welches direkt die Gerinnung hemmt. Durch diesen Regulationsmechanismus wird erreicht, daß die Gerinnung trotz der stärkeren Gerinnungsbeschleunigung der zerfallenden Blutplättchen normal bleibt oder sogar durch Überkompensation verzögert wird. Kommt es zu Störungen dieses Regulationsmechanisms, so rückt die Gefahr der Thrombose nahe. In der Tat ist bei manchen Mitgliedern solcher Bluterfamilien von Thrombosen und Embolien die Rede (*Heß*, eigene Beobachtungen). Andererseits wird allerdings durch die Herabsetzung des Fibrinogengehalts die Viskosität vermindert, dadurch das Haften der Blutplättchen aneinander erschwert, die Konsistenz des Blutgerinnsels verringert und dadurch die Blutstillung ungünstig beeinflußt. Die Zweckmäßigkeit ist daher ein zweischneidiges Schwert und es ist wohl denkbar, daß im Grunde eine primäre, der Knochenmarksinsuffizienz parallelgehende Schwäche der fibrinogenbildenden Fähigkeit der Leber vorliegt. Möglicherweise spielt auch eine Schädigung der Leber

Generated on 2019-10-23 16:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

durch die Zerfallsprodukte der Blutplättchen die Rolle des Bindegliedes für die bei der hämorrhagischen Thrombasthenie gefundenen Blutveränderungen.

Wenn auch die Konstitutionsanomalie in erster Linie eine zelluläre ist, so fehlt es somit doch nicht an Beziehungen zu einer fehlerhaften Mischung der Körpersäfte, einer *Dyskrasie*. Dabei ergibt sich die interessante Tatsache, daß die Dyskrasie wahrscheinlich eine Funktion der zellulären Anomalien ist. Nicht die Dyskrasie wird vererbt, sondern die Anomalie der Zellen. Die Diathese selber, im Sinne der Disposition, der Krankheitsbereitschaft aufgefaßt ist sowohl von den zellulären Anomalien als auch der Dyskrasie abhängig.

So müssen wir für das abnorm leichte Eintreten von Haut- und Schleimhautblutungen nach geringsten Traumen sowohl die veränderte Beschaffenheit der Thrombozyten selber als auch der Blutflüssigkeit verantwortlich machen. Die resistenzlosen Blutplättchen bilden an der Stelle der Läsion ein ungenügendes Hindernis für das Austreten des Blutes; bildet sich ein Thrombus, so ist er weich, preßt kein Serum aus oder faßt eine große Zahl roter Blutkörperchen nicht mit, so daß diese ins umgebende Gewebe diffundieren können. Die Herabsetzung der Viskosität des Plasmas durch Fibrinogenmangel hindert die Agglutination der Plättchen; andererseits bewirkt sie, daß in der gleichen Zeit eine viel größere Blutmenge in das umgebende Gewebe oder auf die Schleimhäute sich ergießt wie beim Normalen. Die schwere Stillbarkeit der Blutungen aus größeren Wunden, wie nach Zahnextraktion, hängt ganz offenbar ebenfalls damit zusammen, daß die betreffenden Individuen nicht imstande sind, durch ein festes und sich retrahierendes Gerinnsel die Wunde zu verschließen und dadurch die Blutung zum Stehen zu bringen.

Soweit ließe sich die Diathese ohne Zwang auf eine unizentrische Ursache, die Insuffizienz der Plättchen zurückführen. Die dyskrasischen Veränderungen könnten nur als Folgezustände abgeleitet werden.

Es ist jedoch selten, daß nur *eine* Determinante fehlerhaft ist. Meist hat man es mit einem plurizentrischen System zu tun, wie schon *Pfaundler* betont hat.

Sehr häufig sind die thrombasthenischen Individuen überhaupt Menschen von „schlaffer Faser", welche an einer Insuffizienz des Mesenchyms leiden. Diese Tatsache ist umso interessanter, als die Thrombenbildung eigentlich ebenfalls als eine Bindegewebs-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bildung aufzufassen ist. Die thrombasthenischen Individuen haben häufig überhaupt asthenischen Habitus, zarten Knochenbau und schwache Muskulatur. Es ergeben sich hier interresante Berührungspunkte mit der bekannten Gerinnungsschwäche des Blutes bei degenerativer hypoplastischer Konstitution (*Bauer*), so daß man versucht sein könnte, die Funktionstüchtigkeit der Thrombozyten als ein Maß für die Valenz der Gesamtkonstitution anzusehen.

Wie bei anderen Diathesen, der exsudativ lymphatischen, der spasmophilen, ist die Kombination mit hereditärer Neuropathie häufig, übrigens wie auch bei der hereditären Hämophilie. Ob die veränderte Blutmischung die Ernährung des Gesamtnervensystems beeinträchtigt, wie *Wunderlich* schon beim Studium der Hypinosen aufgefallen ist, oder ob es sich um einen ungenügenden Schutz und eine mangelhafte Isolierung der Nervensubstanz durch die Bindegewebselemente handelt, will ich dahingestellt lassen. Jedenfalls läßt sich eine nervöse Verknüpfung der Symptome bei der hereditären hämorrhagischen Thrombasthenie nicht feststellen. Es handelt sich offenbar wie bei anderen Diathesen einfach um eine Kombination mit mehreren Teilbereitschaften, besonders mit dem dystrophischen und neuropathischen Zeichenkreis.

Diagnose und Differentialdiagnose. Abgrenzung von der Hämophilie und der hereditären hämorrhagischen Teleangiektasie.

Das markanteste Symptom ist die Störung der Retraktilität des Gerinnsels in ihren verschiedenen Graden. Sie beweist, wie wir zeigen konnten, eine sichere Funktionsstörung der Blutplättchen. Man sollte daher in Zukunft bei allen Formen hämorrhagischer Dieathese auf dieses wichtige Symptom achten. Man wird darnach die Zugehörigkeit vieler Fälle zur hämorrhagischen Thrombasthenie erkennen.

Durch dieses Symptom unterscheidet sich die Thrombasthenie wesentlich von der anaphylaktoiden Purpura. Eine Ausnahme machen nur sehr schwere septische Infektionen, bei denen es zu einer funktionellen Lähmung der Plättchen kommt. Die Differentialdiagnose ist leicht, da wir bei der hämorrhagischen Thrombasthenie wie beim Morbus maculosus Werlhofii jegliche Anzeichen einer Infektion gewöhnlich vermissen, wenigstens im Beginn des letzteren.

Die anaphylaktischen Blutungen stellen meist symmetrisch angeordnete Petechien dar und unterscheiden sich deutlich von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den viel größeren und unregelmäßig angeordneten Blutungen der Haut bei der Thrombasthenie, bei denen sich wohl stets ein traumatischer Ursprung nachweisen läßt.

Die anaphylaktoide Purpura zeigt gewöhnlich jene anderen Begleitphänomene wie Exantheme, Erytheme, Urticaria, Ödeme, Gelenkerscheinungen, abdominale Symptome, Albuminurie und hämorrhagische Nephritis, alles Erscheinungen, welche bei der hereditären hämorrhagischen Thrombasthenie vermißt werden.

Die Irretraktilität scheint auch eine Abgrenzung gegenüber dem Skorbut und der *Möller-Barlow*schen Krankheit zu ermöglichen, klinisch dürfte wohl kaum je eine Verwechslung vorkommen. Die Ernährungsanamnese, die Zahnfleischveränderungen, die Brüchigkeit und hochgradige Schmerzhaftigkeit der Knochen, die subperiostalen Blutungen fehlen bei der Thrombasthenie vollständig. Andererseits sprechen *Saxl* und *Melka*[1]) neuerdings dem Skorbut den Charakter einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese ab. Sie vermißten Blutungen nach Kontusionen, nach subkutanen und intramuskulären Injektionen, nach Zahnextraktionen, welche für die Thrombasthenie wie für die Hämophilie charakteristisch sind. Sie halten die Blutungen auch nicht für die Folge einer allgemeinen Gefäßschädigung, da die exsudativen Erscheinungen, welche wir bei der anaphylaktoiden Purpura beobachten, fehlen, sondern für den Ausdruck einer lokalen Gewebserkrankung.

Auch die oben beschriebenen morphologischen Veränderungen der Blutplättchen kann man zur Differentialdiagnose heranziehen.

Einer eingehenden Besprechung bedarf noch die ***Abgrenzung von der Hämophilie***. Die klinische Symptomatologie ist derjenigen der Hämophilie so ähnlich, daß Fälle von hereditärer Thrombasthenie bisher wohl immer als leichtere Formen der Hämophilie aufgefaßt wurden. So schreibt schon *Wunderlich* in seiner Pathologie und Therapie (1856) „Ohne Zweifel kommen auch mäßige Fälle und selbst geringe Andeutungen von habitueller Hämorrhophilie oft genug vor und werden meistens ihrer Geringfügigkeit wegen übersehen. Hierher gehören die bei weiblichen Gliedern von Bluterfamilien zu beobachtenden profusen und vorzeitigen Menstruationen, ferner überhaupt übermäßige Menstruation und Geneigtheit zu starken Blutverlusten während der Geburt, die wir bei manchen Individuen, ohne daß sie plethorisch wären oder

[1]) Über den Skorbut und seine Beziehungen zu den hämorrhagischen Diathesen. Med. Klin. 1917. No. 37.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bemerkliche Lokalstörungen des Uterus darböten, wahrnehmen; endlich die nicht selten sowohl bei zarten und schwächlichen als auch bei robusten Subjekten, besonders im Kindesalter, vorkommende Geneigtheit zu Nasenbluten."

Als einen ganz fundamentalen Punkt müssen wir nun hervorheben, daß das Gesetz von *Nasse*, welches in strenger Weise für die Hämophilie gültig ist, nicht gilt für die hereditäre hämorrhagische Thrombasthenie. *Nasse* hat nämlich (*Horns* Arch. 1820. S. 390) zuerst den Satz ausgesprochen, daß die Frauen aus jenen Bluterfamilien von ihren Vätern her, auch wenn sie an Männer aus anderen mit jener Neigung nicht behafteten Familien verheiratet sind, ihren Kindern die Neigung übertragen, daß aber an ihnen selbst und überhaupt an einer weiblichen Person sich eine solche Neigung niemals äußere. In der Tat konnte *Lossen* unter den 212 Mitgliedern der Bluterfamilie Mampel, welche seit 1827 (*Max Joseph von Chelius* und Dr. *Mutzenbecher* (1841)) unter ärztlicher Beobachtung steht, unter den 96 weiblichen Familienmitgliedern auch nicht eine einzige Bluterin eruieren, während von den 111 männlichen Gliedern 37 Bluter waren. Eine solche Beobachtungsreihe spricht Bände. Die hämophile Determinante scheint unlösbar mit der Determinante für das männliche Geschlecht verbunden zu sein, wie wir eine solche Verknüpfung auch in anderen vererbten Eigenschaften sehen, z. B. hellblonde Haare und blaue Augen. Eingehende Untersuchungen müssen somit erst noch den Beweis erbringen, ob Hämophilie bei Frauen überhaupt vorkommt.[1])

Ganz anders verhält sich nun die hereditäre hämorrhagische Thrombasthenie. Hier zeigen beide Geschlechter gleich häufig Manifestationen der Diathese. Oft zeigen sich dabei die schwereren Formen mit dauernd niederen Plättchenzahlen (chronische Form des Morbus maculosus Werlhofii) bei den Frauen, während die männlichen Glieder mit normalen oder vermehrten Plättchenzahlen nach den bisherigen Anschauungen der Hämophilie zugerechnet werden mußten (*Heß*). Hätte *Heß* bei den von ihm mitgeteilten Fällen die Retraktilitätsverhältnisse, die eigenartige Funktionsstörung der Blutplättchen berücksichtigt, so hätte er

---

[1]) *Hößli* u. A. fanden bei der berühmten Bluterfamilie von Tenna (400 Personen, davon 26 Bluter) nur 2—3 weiblichen Geschlechts. *Hößli*, Geschichte und Stammbaum der Bluter von Tenna (Kanton Graubünden). Basel 1885.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wohl die Zusammengehörigkeit dieser anscheinend divergenten Formen bei Geschwistern erkannt. Diese Familien sind nicht der echten Hämophilie, sondern der hereditären hämorrhagischen Thrombasthenie zuzurechnen.

Ein weiteres differentialdiagnostisches Merkmal geben die bei der Hämophilie häufigen *Gelenkveränderungen* durch Blutungen und ihre Folgezustände ab, welche vor allem Knie- und Ellenbogengelenke betreffen. Solche Gelenkblutungen kommen bei der hereditären hämorrhagischen Thrombasthenie äußerst selten vor. Nur ganz vereinzelte Fälle sind bekannt (*Heß*).

Nicht die Zahl der Blutplättchen, sondern die Natur ihrer Funktionsstörung ist für die Differentialdiagnose maßgebend. Da zeigt sich nun, daß die Blutplättchen bei der Hämophilie und bei der hämorrhagischen Thrombasthenie sich gerade entgegengesetzt verhalten.

Die erste Beobachtung über das Verhalten der isolierten Blutplättchen bei der Hämophilie stammt von *Fonio*, während *Sahli* in seiner Hämophiliearbeit schon analoge Untersuchungen mit den gesamten zelligen Elementen ohne nähere Trennung durchgeführt hatte.

Während nun das Hämophilieblut eine stark verzögerte Gerinnung zeigte, trotzdem es 354 000 Plättchen im cmm enthielt, erzeugten die isolierten Plättchen von einem thrombasthenischen Patienten nach unserer Nomenklatur eine ebenso starke Gerinnungsbeschleunigung des Hämophilieblutes wie die normalen Blutplättchen. Daraus zog *Fonio*, welcher nur die Gerinnung im Auge hatte, den generell unrichtigen Schluß, daß der Unterschied zwischen Hämophilie und unserer hämorrhagischen Diathese darin beruhe, daß bei der Haemophilie die Plättchen insuffizient seien, bei der „Purpura“ dagegen seien sie normal und nur in ihrer Zahl vermindert.

Die Krankengeschichte des *Fonio*schen Falles gibt ein gutes Beispiel für die hämorrhagische Thrombasthenie. Es scheint sich auch um einen der seltenen Fälle gehandelt zu haben, welcher mit Gelenkblutungen kompliziert ist, weshalb *Fonio* wohl mit Unrecht von Purpura rheumatica spricht. Bei dem 24 jährigen Patienten traten die Erscheinungen seit dem 18. Lebensjahr auf, alle paar Wochen rezidivierend. In letzter Zeit Verschlimmerung. An den Knien stellen sich oft mit heftigen Gelenkschmerzen verbundene große blaue Flecken ein. Auch an anderen Stellen, so an den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Armen und an der Konjunktiva beobachtete *Fonio* Blutungen. Einmal nach Zahnextraktion langandauernde Blutungen usw. Die Zahl der Plättchen betrug 149 000. Die Blutungen lassen sich somit aus der Herabsetzung der Plättchenzahl allein noch lange nicht erklären, wie *Fonio* meint, da viele Menschen so niedrige Plättchenzahlen besitzen können, ohne die geringsten Zeichen einer hämorrhagischen Diathese zu zeigen. Wir müssen somit auch für den Fall *Fonios* annehmen, daß bei der Thrombasthenie die Blutplättchen nicht für die Blutgerinnung, wohl aber für die Blutstillung insuffizient sind. Leider hat *Fonio* die Retraktilität nicht berücksichtigt.

Angeregt durch die *Fonio*sche Arbeit hat nun *Minot* mit besserer Methodik auf einem ähnlichen Wege, wie ich es für die hereditäre Thrombasthenie getan habe[1]), den Einfluß hämophiler und normaler Blutplättchen auf das hämophile Plasma untersucht (Plasma durch Zentrifugieren bei 0 Grad gewonnen, oder auch recalcifiziertes Oxalatplasma). Er kam dabei zu folgendem Resultat:

1. Setzte er normale Blutplättchen dem hämophilen Plasma zu, so trat Gerinnung in normaler oder nahezu normaler Zeit ein.

2. Setzte er dagegen hämophile Plättchen selbst in 75 mal stärkerer Konzentration wie beim Normal-Blut zu, so verkürzten sie wohl etwas die Gerinnung des hämophilen Plasmas, brachten sie jedoch nie auch nur annähernd in normaler Zeit zustande.

Nach der Methode von *Bordet* und *Delange* brauchten die hämophilen Plättchen längere Zeit um Thrombin zu bilden. Eine partielle Lösung der Blutplättchen in Wasser war wirksamer als die hämophile Blutplättchensuspension. Die Verzögerung der Gerinnung erfolgt bei der Hämophilie in den ersten Stadien, welche darin bestehen, die Plättchen durch eine Art Lösung verwertbar zu machen durch Abgabe ihres Gehalts an Thrombozym und thromboplastischen Substanzen. Bei der Hämophilie sind die Plättchen in normaler Zahl vorhanden, aber sie sind abnorm resistent. Deshalb fehlt dem Plasma ein für die Gerinnung unbedingt notwendiger Bestandteil, das Thrombozym. Daraus erklärt sich die eigenartige Verlängerung der Reaktionszeit bei der Hämophilie.

---

[1]) Meine Untersuchungen wurden unabhängig von den Arbeiten von *Le Sourd* und *Pagniez* sowie von *Minot* vorgenommen. Erst nach Abschluß derselben bin ich beim Literaturstudium mit den genannten Arbeiten bekannt geworden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Minot hebt hervor, daß sich bei der „Purpura haemorrhagica" die Plättchen ganz entgegengesetzt verhalten. Die Plättchen, obschon in ihrer Zahl vermindert, bilden genügend Thrombin und bringen das Fibrinogen in wesentlich normaler Zeit zur Gerinnung.

Meine Untersuchungen bei der hämorrhagischen Thrombasthenie bestätigen dies in schönster Weise. Bei normalen Plättchenzahlen beschleunigen die thrombasthenischen Plättchen in ausgesprochenem Gegensatz zu den hämophilen Plättchen die Gerinnung des Normalplasmas sogar stärker wie die normalen Plättchen, offenbar weil sie weniger resistent sind und leichter in Lösung geben. Da diese Plättchen schon intravaskulär in vermehrtere Maße zerfallen, enthält das Plasma stets einen Überschuß an Thrombozym, selbst wenn infolge des vermehrten Zerfalls die Plättchen mehr weniger vermindert sind.

Tritt bei der *Hämophilie* schließlich Gerinnung ein, so ist das Gerinnsel fest und zeigt *normale Retraktilität.* So schreiben *Morawitz* und *Lossen* in ihrer Hämophiliearbeit: „Der Blutkuchen des hämophilen Blutes war fest und zog sich in normaler Weise zusammen."

Nolf schildert das Verhalten des Hämophilieblutes mit folgenden Worten: „Die Sedimentierung der roten Blutkörperchen ist gewöhnlich vollendet, ehe das Plasma zu erstarren beginnt, so daß das Coagulum aus einem roten und einem darüber befindlichen weißen Teil (plasmatisches Coagulum) sich zusammensetzt. An der Grenze der beiden Schichten entsteht eine starke Einschnürung."

Diese Befunde wurden neuerdings auch von *Minot* bestätigt. Er schreibt: „Der Blutkuchen des (hämophilen) Gesamtblutes zog sich ebenso stark zusammen, wie der normale Blutkuchen, und zeigte die typische Erscheinung des hämophilen Blutkuchens, weiß an der Spitze und rot unten mit stärkerer Retraktion an der Spitze des Kuchens wegen des größeren Plättchenreichtums in dieser Gegend."

Ganz anders verhalten sich die thrombasthenischen Plättchen. Für sie ist charakteristisch, daß die Retraktilität des Blutkuchens gestört ist oder vollständig fehlt. Es mangelt — meiner Auffassung nach — den Plättchen nicht an Thrombozym, sondern an einem Ferment, dem „Retraktozym", welches die Exsudation des Serums bewirkt.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können nur in denjenigen Fällen erwachsen, in denen es bei der Hämophilie infolge

Generated on 2019-10-23 16:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

wiederholter starker Blutverluste zu einem sekundären Erschöpfungszustand des Knochenmarks kommt. Dieser kann sich dann in einer Herabsetzung der Blutplättchenzahlen und einer Irretraktilität äußern. Meist besteht dann aber ausgesprochene Leukopenie und Anämie. Die Familienanamnese, welche zeigt, daß immer nur männliche Mitglieder erkranken, die Häufigkeit der Gelenkerscheinungen, eventuell das Fehlen der für die Thrombasthenie charakteristischen morphologischen Veränderungen der Blutplättchen ermöglichen dann die Differentialdiagnose.

Schwierigkeiten erwachsen ferner in denjenigen Fällen, in welchen bei der hämorrhagischen Thrombasthenie ähnlich wie bei der Hämophilie eine starke Gerinnungsverzögerung besteht. Der Typus derselben ist jedoch gewöhnlich ein ganz anderer wie bei der Hämophilie. Bei der Hämophilie ist vor allem der Beginn gestört; die sogen. Reaktionszeit ist verlängert. Bei der Thrombasthenie ist dagegen die Reaktionszeit normal, aber die Gerinnung bleibt unvollständig, so daß es häufig nicht gelingt, ein scharfes Ende anzugeben. Eine Scheidung in ein rotes und weißes plasmatisches Coagulum ist oft nicht festzustellen, vielmehr bleibt das überstehende Plasma gewöhnlich ganz flüssig, falls die roten Blutkörperchen sedimentieren. An der Trennungsstelle tritt keine Retraktion ein.

Wie ich oben schon gezeigt habe, läßt sich dieser Gerinnungsablauf durch Verdünnung des Plasmas genau imitieren. Es besteht daher eine Herabsetzung des Fibrinogengehalts. Die Gerinnung erscheint verzögert durch einen Mangel an gerinnungsfähigem Material. Das hämophile Blut hat dagegen nach den Untersuchungen von *Sahli* einen normalen Fibrinogengehalt.

Man sieht somit, daß die Gerinnungsverzögerung bei der hämorrhagischen Thrombasthenie meist auf etwas ganz anderem der Hämophilie.

Entsprechend den normalen Plättchenzahlen ist die Blutungszeit bei beiden Diathesen eine normale. Nur wenn bei der Thrombasthenie der Plättchenzerfall aus äußeren oder inneren Ursachen durch die regenerative Tätigkeit des Knochenmarks nicht mehr kompensiert werden kann und die Plättchenzahl auf ein sehr niederes Niveau sinkt, kommt es zu einer Verlängerung der Blutungszeit aus kleinen Stichwunden. Das Sinken des Fibrinogengehaltes begünstigt sie in gleicher Weise.

Die Hämophilie ist somit charakterisiert durch eine *erhöhte Resistenz*, eine Art „*Pachydermie*" der Blutplättchen, welche daher

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-10-23 16:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

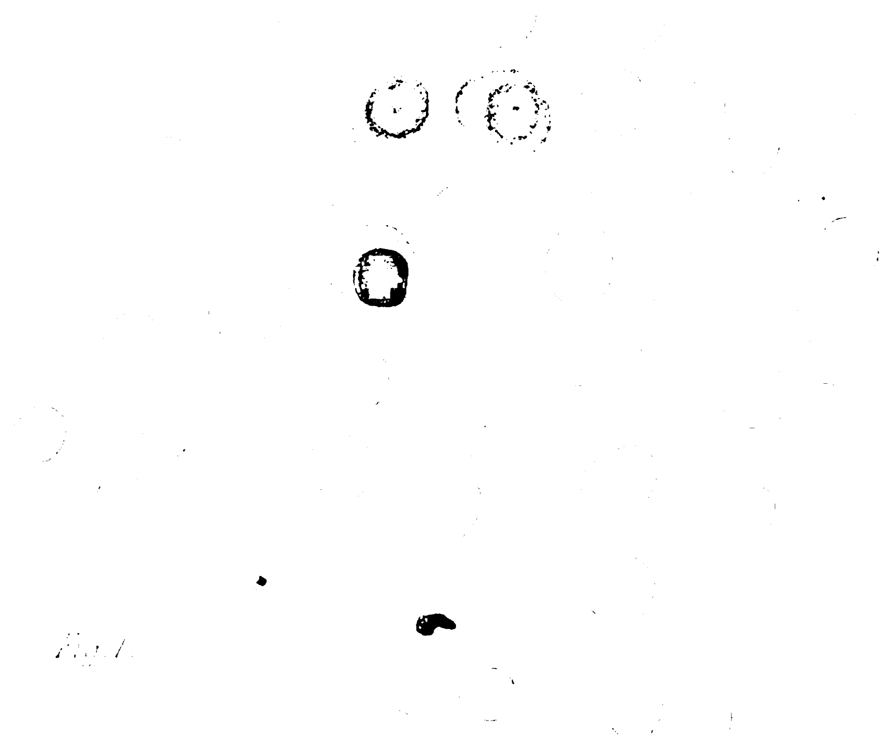


Fig. 1.



Fig. 3.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

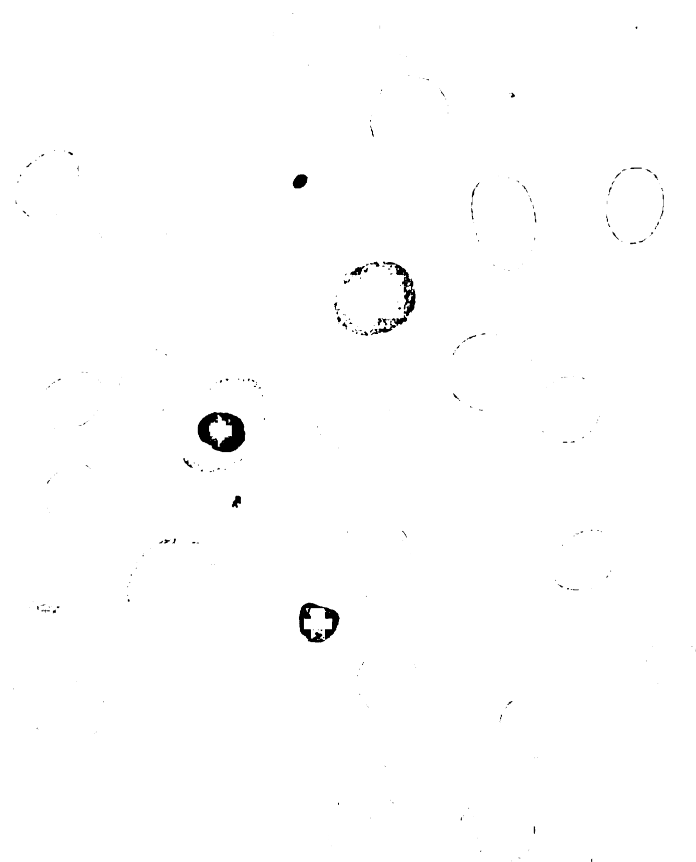


Fig. 2.

Generated on 2019-10-23 16:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ihr Thrombozym schwerer an das Plasma abgeben. Auch hier bedingt die zelluläre Anomalie eine Dyskrasie, einen Mangel an Thrombozym im Plasma. Die hämophilen Blutplättchen verhalten sich gewissermaßen wie die roten Blutkörperchen beim kachektischen oder Stauungsikterus. Ist aber der Widerstand der resistenteren Zellwandung endlich überwunden, so geben sie Thrombozym ab;[1]) sie enthalten in normaler Weise Retraktozym. Die Vermehrung der Plättchen, welche häufig gefunden wird, erklärt sich aus einem verminderten Zerfall. Der Fibrinogengehalt des Plasmas ist normal. Es besteht somit lediglich eine Bradythrombie im Gegensatz zur asthenischen Tachythrombie unserer hämorrhagischen Diathese.

Der Ausdruck „hereditäre hämorrhagische Thrombasthenie" charakterisiert unsere Form der hämorrhagischen Diathese gegenüber der Hämophilie als eine Schwäche der Thrombenbildung:

1. Infolge Verminderung der Blutplättchenresistenz durch vererbte fehlerhafte Anlage. Die Plättchen verhalten sich ähnlich wie die roten Blutkörperchen beim hereditären hämolytischen Ikterus.

2. Infolge der ausbleibenden oder mangelhaften Abscheidung des Serums aus dem Blutkuchen (Irretraktilität durch Aretraktozymie) und endlich

3. infolge einer verminderten Fibrinbildung. Da der Ursprung des Fibrinogens noch nicht vollständig klargelegt ist, kann letztere nach den Untersuchungen *Müllers* (zit. bei *Morawitz*) ebenfalls auf eine Schwäche des Knochenmarks oder eine ihr parallel gehende Insuffizienz der fibrinogenbildenden Fähigkeit der Leber zurückgeführt werden. Die Thrombasthenie hat ihren Grund in einer vererbten Funktionsschwäche der blutbildenden Organe, insbesondere des Knochenmarks, in einer *Myelasthenie.*

Außer der Hämophilie kommt noch eine andere ebenfalls hereditäre Affektion für die Differentialdiagnose in Betracht: Die **hereditäre hämorrhagische Teleangiektasie.** Dieses ursprünglich mit der Hämophilie — es geht mit der Hämophilie wie etwa mit der Rachitis — zusammengeworfene Leiden wurde zuerst von *Rendu* von der Hämophilie abgetrennt. Es handelt sich um eine exquisit hereditäre Affektion, welche sich in lokalisierten nävusartigen Teleangiektasien, besonders in der Haut des Gesichtes, der Nasen- und Mundschleimhaut, äußert, die entweder spontan oder durch

[1]) Vergleiche auch *Schloßmann*, Studien zum Wesen und zur Behandlung der Hämophilie. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 79.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Trauma zu profusen Hämorrhagien Anlaß geben. Die mikroskopische Untersuchung hat ergeben, daß die Gefäße in den Teleangiektasien, Kapillaren und kleine Venen nur von einer dünnen Endothellage und etwas Bindegewebe umgeben sind. Elastische oder Muskelfasern fehlen. Die Hautpapillen, erscheinen durch die Teleangiektasien oft abgeflacht (*Gjessing*).

Der Vererbungsmodus dieser hereditären Teleangiektasie welche besonders von *Chiari*, *Osler Hawthornee*, *Parkes -Weber*, *Hanes* u. A. studiert wurde, ist dem der hereditären hämorrhagischen Thrombasthenie gleich: beide Geschlechter können die Krankheit übertragen und in gleicher Weise erkranken.

Die Blutungen erfolgen nur aus den Teleangiektasien; wie *Rendu* zuerst hervorgehoben hat, fehlt eine algemeine hämorrhagische Diathese: Purpuraflecken treten nicht auf, ebenso wenig Blutungen nach Verletzungen anderer Körperstellen als der Teleangiektasien, nach Zahnextraktionen usw. Blutplättchen und Blutgerinnung verhalten sich normal.

Die Blutungen aus den Teleangiektasien zeigen sich gewöhnlich zuerst als Nasenblutungen etwa vom 8. Lebensjahre an, welche im Gegensatz zu den Blutungen bei der hämorrhagischen Thrombasthenie Neigung haben, mit dem Alter zuzunehmen, wie auch die übrigen Teleangiektasien sich erst spät, nach dem 35. Jahr, entwickeln und zu bluten beginnen.

Die **Therapie** hat wie bei anderen Diathesen drei Aufgaben zu erfüllen:

1. lokale Behandlung der Manifestationen,
2. allgemeine Behandlung der Manifestationen,
3. Beeinflussung der Diathese als solcher.

Ad 1. Am wichtigsten ist die lokale Beherrschung der Schleimhautblutungen. Hier wird insbesondere beim Morbus maculosus Werlhofii oft der Fehler gemacht, daß diese lokalen Blutungen, besonders aus der Nase, unterschätzt und nicht genügend behandelt werden, so daß oft erst der Eintritt einer erheblichen Anämie auf die große Gefahr auch anscheinend nicht bedeutender Blutungen aufmerksam macht.

Es kommt bei den Nasenblutungen vor allem eine sachgemäße Tamponade in Betracht. Die Quelie der Blutung sitzt meist ganz vorne am Septum, wo sie meist durch ein geringes Trauma, oft auch bloß durch Niesen ausgelöst werden kann. Es ist daher meist ganz unnötig, die *Bellocq*sche Röhre anzuwenden. Zweckmäßig hat sich die Verwendung von Coagulen-Vioformgaze für die Tam-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ponade erwiesen. Bei weniger starken Blutungen glaube ich auch von dem oft wiederholten Einträufeln einer 10 proz. Coagulenlösung in die Nasenlöcher günstiges gesehen zu haben.

Nach *Fonio* kann das Coagulen auch innerlich gegeben werden: 5/200 aq. zweistündlich einen Eßlöffel. Ich würde diese Darreichung zur lokalen Blutstillung bei gleichzeitiger Magen-Darmblutung empfehlen. Auch die Blutungen in der Mundhöhle können durch Coagulen günstig beeinflußt werden.

Über das von *Fischl* dargestellte Hämostatikum aus Lungengewebe fehlen mir noch eigene Erfahrungen. Das Präparat kommt unter dem Namen Clauden in den Handel.

Ad 2. Hier ist zunächst für absolute körperliche und geistige Ruhe zu sorgen, da die Blutungen nur durch Traumen und Anstrengungen ausgelöst werden. Diese Forderung ist jedoch bei Kindern oft gar nicht leicht zu erfüllen, da diese Fälle gar kein Krankheitsgefühl haben und zu dem oft merkwürdig gesteigerte Agilität zeigen.

Bei den schweren und lebensbedrohenden Blutungen des Morbus maculosus Werlhofii ist die idealste Blutstillungsmethode die direkte Bluttransfusion. Dadurch werden dem Blut normale Blutplättchen mit ihren wirksamen Stoffen, an denen es Mangel leidet, zugeführt. Es ist zweckmäßig, vorher zu untersuchen, ob das transfundierte Blut sich normal verhält resp. normale Retraktilität zeigt. Bei kleinen Kindern stößt aber die Transfusion auf große, unüberwindliche Schwierigkeiten. An ihrer Stelle möchte ich die direkte subkutane Injektion von 5—10 ccm Normalblut ohne vorhergehende Defibrinierung empfehlen. Auch auf diesem Wege können wir dem pathologischen Blut z. B. „Retraktozym" zuführen. Außerdem kommt noch die starke Reizwirkung solcher Injektionen auf das Knochenmark in Betracht.

Schwieriger ist die Coagulenwirkung bei intravenöser oder subkutaner Injektion zu erklären. Hier kann es sich nicht um eine Retraktozymierung handeln; denn bei der Darstellung wird das Retraktozym durch Hitze zerstört. In der Tat beeinflußt auch ein Zusatz von Coagulen zu einer Blutprobe, welche einen irretraktilen Blutkuchen gibt, die Irretraktilität in keiner Weise in vitro. Immerhin kann es sich hier ebenfalls um eine indirekte Wirkung auf das Knochenmark handeln.

Im Gegensatz zur anaphylaktoiden Purpura und zur Hämophilie ist hier die Therapie mit artfremdem Eiweiß kontraindiziert.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Gelatine,- Serum- und Pepton-Injektionen wirken bei der anaphylaktoiden Purpura wahrscheinlich dadurch, daß sie die sensibilisierten Thrombozyten in vermehrtem Maße agglutinieren und zur Abgabe fermentativer Stoffe reizen, welche die Entgiftung gewisser toxischer Eiweißabbauprodukte durch raschen Übergang in noch tiefere nicht mehr toxische Verbindungen beschleunigen.

Bei der Hämophilie werden die abnorm resistenten Blutplättchen durch die Proteinkörpertherapie ebenfalls in vermehrtem Maße zur Auflösung und Abgabe von Thrombozym gezwungen.

Dieser günstige Einfluß wird entfaltet, trotzdem nach der Proteinkörperwirkung eine vermehrte Antithrombosinsekretion von seiten der Leber einsetzt, welche zur Verzögerung oder Aufhebung der Gerinnung führen kann.

Dagegen ist bei der hämorrhagischen Thrombasthenie eine Proteinkörpertherapie falsch und schädlich. Die ohnehin resistenzlosen Blutplättchen werden noch mehr geschädigt und vernichtet. Das ohnehin schon in seinem Gerinnungsvermögen geschädigte Plasma durch vermehrte Antithrombosinsekretion noch stärker in der falschen Richtung verändert.

Ad 3. Die Beeinflussung der Diathese als solcher hat für möglichst günstige hygienische Verhältnisse zu sorgen, insbesondere auch für eine mannigfaltige gemischte Kost mit reichlich Gemüse und Obst. Eine einseitige Milchernährung ist wie bei anderen Diathesen sehr zu widerraten, da sie nicht ohne schädigenden Einfluß auf die Knochenmarkstätigkeit, insbesondere das Granulozytensystem ist.

Als ein direktes Spezifikum für die Behandlung der Diathese ist das Arsen in Form der Solutio Fowleri zu empfehlen. Es bewirkt nicht nur eine Reizung des Knochenmarks zur Abgabe von vermehrten Blutplättchen beim Morbus maculosus Werlhofii, sondern es scheint auch die Bildung normaler Blutplättchen, welche wieder vermehrte Resistenz zeigen und Retraktozym enthalten, anzuregen. Es ist somit geeignet, die Diathese nachhaltig zu beeinflussen und ex juvantibus die Auffasung über das Wesen dieser hämorrhagischen Thrombasthenie, wie sie hier vorgetragen wurde, zu stützen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Achard* u. *Aynaud*, Le Globulin La Semaine méd. 1909. S. 169.
2. *Argutinsky*, Zur Kenntnis der Blutplättchen. Anatom. Anz. 1901. 19.
3. *L. Aschoff*, Über den Aufbau von menschlichen Thromben und das Vorkommen von Plättchen in den blutbildenden Organen. Virch. Arch. 1892. 130.

Generated on 2019-10-23 16:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

4. *Austin* und *Pepper*, Experimental observations on the coagulation of oxalated Plasma with a study of some cases of Purpura. The Arch. of intern. med. 1913. S. 305.

5. *Bauer, Julius*, Einige Grundlagen der Lehre von der konstitutionellen Krankheitsdisposition. Med. Klin. 1917. No. 20.

6. Derselbe, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Wien 1917. Springer.

7. *Bensaude* u. *Rivet*, Les formes chroniques du Purpura hém. Arch. gén. de Méd. 1905.

8. *v. Behring*, Experimentelle Analyse und Theorie der anaphylaktischen und apotoxischen Vergiftung. Dtsch. med. Woch. 1914. II. No. 42.

9. *Biedl* und *Kraus*, Experimentelle Studien über Anaphylaxie II. Zbl. f. Bakt. 1909. Bd. 44. (Beiheft.)

10. *Bizozzero*, Virch. Arch. 1882. 90.

11. *Bunting*, Bloodplatelets in Hodgkins disease. John Hopkins Hosp. Bull. 1911.

12. *Chiari*, Erfahrungen aus dem Gebiet der Hals- und Nasen-Krankheiten — 1887.

13. *Deetjen*, Untersuchungen über die Blutplättchen. Virch. Arch. Bd. 164.

14. *Dekhuyzen*, Über die Thrombozyten. Anatom. Anz. 1901. 19. No 21.

15. *Donné*, Cours de Microscopie. Paris 1844.

16. *Duke*, Amer. Journ. of the med. Ass. 1910.

17 *Emile Weil*, La Coagulation du Saug dans les états hemorrhagipares Soc. de Biol. 1906. S. 588.

18. *Ferrata*, Piastrini ederitrociti in un caso dileucemia spleno medullare. Ref. Folia. Haematolog. 1910. 9.

19. *Foa u Cartone*, Ref. Fol. haematolog. 4.

20. *Fonio*, Über vergleichende Blutplättchen-Untersuchungen. Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1915. No. 48.

21. *Frank*, Essentielle Thrombopenie. Berl. klin. Woch. 1915.

22. *Fränkel-Böhm*, Genitalblutungen bei Hämophilie. Mon. f. Geburtsh. u. Gyn. 1908.

23. *Gjessing*, Derm. Ztschr. 1916. 23.

24. *Glanzmann*, Beiträge zur Kenntnis der Purpura im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 83.

25. Derselbe, Zur Frage der anaphylktoiden Purpura. Ebenda. 1916. Bd. 84.

26. *Götzky* und *Isaac*, Zur Kenntnis der familiären hämolytischen Anämie und über die Bedeutung des konstitutionellen Momentes in ihrer Pathogenese. Fol. haematologica. 1914. Bd. 17.

27. *Hanes*, Bull. John Hopkins Hosp. 1909.

28. *Hawthorne*, Lanc. 1906.

29. *Hayem*, Lecons sur les Maladies du Sang. Masson u. Cie. 1900.

30. *Heß*, The Blood and Bloodversels in Hemophilia and other Hemorrhagie Diseases. The Arch. of intern. Med. 1916.

31. *Herz*, Über hämorrhagische Diathese, Purpura symptomatica und Skorbut bei Typhus abdominalis, Paratyphus A und B. Wien. klin. Woch. 1917.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

32. *Kaznelson*, Verschwinden der hämorrhagischen Diathese bei einem Fall von essentieller Thrombopenie nach Milzexstirpation. Splenogene thrombolytische Purpura. Wien. klin. Woch. 1916. No. 46.
33. *Kehrer*, Die Hämophilie beim weiblichen Geschlecht. Arch. f. Gyn. 1876. 10.
34. *Kleinschmidt*, Zur Klinik der kongenitalen hämolytischen Anämie (des sog. hämolytischen Jkterus). Jahrb. f. Kinderheilk. 1916. 84. 4.
35. *Lenoble*, La Conception des Purpuras. Arch. de Méd. Exp. 1903. XV.
36. *Löb*, Virch. Arch. 173, 176, 185.
37. *Lossen*, Die Bluterfamilie Mampel in Kirchheim bei Heidelberg. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1905. 76.
38. *Le Sourd* u. *Pagniez*, Du Rôle des Hématoblastes dans la Rétraction du Caillot. Soc. de Biol. 1906. S. 110. Ebenda. S. 562. 1907. S. 561 u. 934. 1918. II. S. 400.
39. *Minot*, Blood-Platelets in Hemophilia. The Arch. of intern. Med. 1916. II. S. 474.
40. Derselbe, Di minished Blood-Platelets and Marrow-Insufficiency. The Arch. of intern. Med. 1917. S. 1062
41. *Minot* u. *Denny*, Prothrombin and Antithrombin factors in the Coagulation of Blood. The Arch. of intern. Med. 1916. S. 101.
42. *Morawitz*, Die Chemie der Blutgerinnung. Ergebnisse der Phys. IV.
43. *Morawitz* u. *Lossen*, Über Hämophilie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1908.
44. *Nasse*, Horns Arch. 1820. S. 390.
45. *Naegeli*, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. 1914.
46. *Nolf*, Eine neue Gerinnungstheorie. Ergebnisse der inneren Med. u. Kinderheilk. 1913. 10.
47. Derselbe, Une propicité intéressante des Solutians vicillies de fibrinogen. Ann. de l'Inst. Past. 1917. No. 4.
48. *Ogata*, Zieglers Beitr. 1912. Bd. 53.
49. *Osler*, Bull. John Hopkins Hospital. 1901.
50. *Pfaundler*, Diathesen in der Kinderheilkunde. Verhandl. des dtsch. Kongr. f. innere Med. 1911.
51. *Picki*, *Friedel*, Über Vererbung von Krankheiten. Dtsch. med. Woch. 1911. No. 32.
52. *Rendu*, Gaz. des Hop. 1896. 49.
53. *Ritter von Rittershain*, Über die Blutungen im frühesten Kindesalter. Österr. Jahrb. f. Päd. 1871.
54. *Sahli*, Lehrb. klinischer Untersuchungsmethoden.
55. Derselbe, Über das Wesen der Hämophilie. Ztschr. f. klin. Med. 1904. u. 1905.
56. Derselbe, Arch. f. klin. Med. 1916. Bd. 99.
57. *Schwalbe*, Die Blutplättchen, insbesondere ihr Bau und ihre Genese Ergebnisse der allgem. Path. u. patholog. Anat. 1902.
58. Derselbe, Thrombose, Gerinnung, Blutplättchen. Ebenda. 1907. II. S. 901.
59. *Schridde*, Dtsch. med. Woch. 1911. Verhandl. d. Naturf. u. Ärzte. 1911.
60. *Stooß*, Barlowsche Krankheit (Skorbut der kleinen Kinder). Korr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1903. No. 45.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

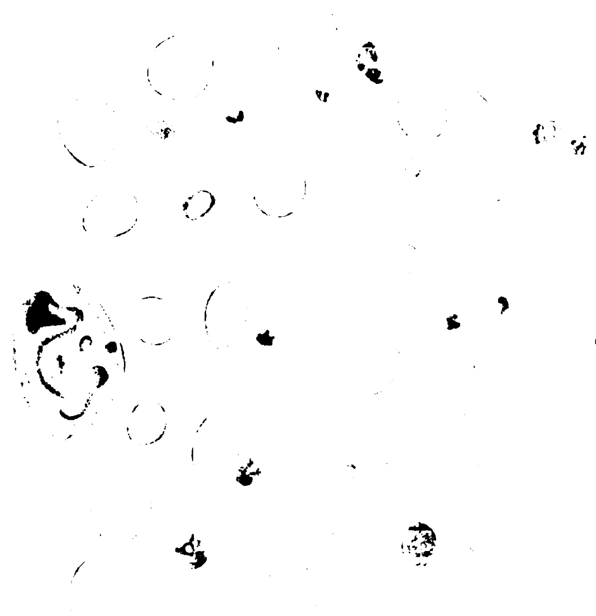


Fig. 6



Fig. 7

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-10-23 16:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

61. *Whipple*, Hemorrhagic Disease. The Arch. of intern. Med. 1912. S. 365.
62. *Wright*, Virch. Arch. 1906. 186.
62 a. Derselbe, Journ. of Morphol. 1911. Ref. Fol. haematol. XI.
63. *Wunderlich*, Versuch einer pathologischen Physiologie des Blutes. 1854.
64. Derselbe, Spezielle Pathologie und Therapie. 1865. Bd. 4. S. 588.
65. *Ziegler*, Über Osteotabes infant und Rachitis. Verhandl. d. pathol. Ges. 1902.
66. *Zimmermann*, Rusts Magazin für die gesamte Heilkunde. 1884. Virch. Arch. 1860. 18.

Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln 1—3.

Figur 1. Blutbild des Morbus maculosus Werlhofii am 30. V. 1917: Auf der Höhe der Blutungen. Rote Blutkörperchen gut gefärbt, groß. Anisozytose. Im Zentrum ein Erythroblast mit pyknotischem Kern. Oben zwei Lymphozyten. Unten ein im Zerfall begriffenes Blutplättchen mit pyknotischem „Chromatin". Links davon ein Mikroplättchen mit einem einzigen pyknotischen Chromatinkorn. Sonst keine Plättchen.

Figur 2. Blutbild desselben Falls am 4. VI. 1917: Rote Blutkörperchen groß, wie gequollen. Deutliche Polychromatophilie. Im Zentrum ein Erythroblast. Nach unten davon ein Mikroplättchen. Außerdem zwei große und ein kleines stark basophiles Plättchen. In einem derselben findet sich eine Andeutung von Granula.

Figur 3. Blutbild desselben Falls am 16. VI. 1917: bei fortgeschrittener Heilung: Krisenartige Vermehrung der Blutplättchen. Noch zwei große, leicht basophile Plättchen mit leichter Andeutung von Granulation. Auffallende Größenunterschiede der Plättchen. (Mikroplättchen rechts oben.) In der Mitte links ein Plättchen mit Pyknose des Chromatins. Im Zentrum ein Erythrozyt mit basophiler Punktierung.

Figur 4. Blutbild des älteren Kindes Sch. (Familie II): Links ein Leukozyt (neutrophil polynucleär mit phagozytierten Blutplättchen). Oben ein stark basophiles Plättchen mit 2 Azurgranula. Basophile „Protoplasmascheibchen" ohne Granula. In der Mitte rechts eine entsprechende Form mit beginnender Granulation. Rechts unten Riesenform mit pyknotischem Chromatin (Kombinationsbild).

Figur 5. Blutbild der jüngeren Schwester. Oben ein Lymphozyt. Auffallende Anisozytose mit zahlreichen Riesenplättchen mit unregelmäßig verteilten Granulis. Links oben ein Riesenplättchen mit weit auseinanderstehenden Granulis. Mehrere kleinere leicht basophile Formen mit zum Teil pyknotischen Granulis (Kombinationsbild).

Die Tafeln VI und VII konnten aus äußeren Gründen nicht ausgeführt werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VII.

Über Erkrankungen von Wohnungsgenossen bei Diphtherie und Scharlach.

Von

Med.-Rat Dr. J. WIDOWITZ,
Kinderarzt in Graz.

Angeregt durch *Langers*[1]) interessante Mitteilungen legte ich mir die Frage vor, wie es mit der Ansteckung von Wohnungsgenossen in der privaten Praxis steht; wenn die Erkrankten nicht an ein Spital abgegeben werden. Ich sah meine Aufzeichnungen seit dem Jahre 1897 durch und, wenn auch mangels einer Epidemie in diesem 20 jährigen Zeitraum die Anzahl der von mir behandelten Fälle nicht so groß ist, wie in einem Spital, so ist sie doch groß genug, um aus ihr einige Schlüsse ziehen zu können. Ich habe nur die *mitwohnenden Kinder* in Betracht gezogen, weil die Erwachsenen doch eine gewisse Immunität gegenüber Diphtherie und Scharlach zeigen. Familien mit nur einem Kinde („1"-Fälle nach *Langer*) kommen aus Mangel eines mitwohnenden Kindes nicht in Betracht.

Tabelle I. Diphtherie.

	Familien mit					Summe
	„1"	„2"	„3"	„4"	5 u. mehr Kindern	ohne „1"
Zahl der Ersterkrankten	65	85	48	11	17	246
Zahl der mitwohn. Kinder	0	85	96	33	68	282
Zahl der Infizierten	1[2])	8	5	0	4	18
Prozentzahl d. Infizierten	—	9,5	5,2	0	6	6

Aus der Tab. I ersieht man, daß von 282 mitwohnenden Kindern im ganzen ca. 6 pCt. infiziert wurden, eine Zahl, die nicht so klein ist, daß man bei *Diphtherie* auf die Isolierung von Wohnungsgenossen verzichten könnte. Auffallend ist der große Unterschied zwischen den Grenzzahlen der Prozente (0 bis 9,5 pCt.) bei den Familien mit verschiedener Kinderzahl; man sieht daraus, daß die Infektion der Mitwohnenden nicht einem Gesetze folgt, sondern durch Zufall und die hygienischen Verhältnisse bedingt ist.

[1]) *Langer*. Über die Geschwister-Erkrankungen und Heimkehrfälle bei der Diphtherie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1917. Heft 3.

[2]) Es wurde die Mutter infiziert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II. Scharlach.

	Familien mit					Summe
	„1“	„2“	„3“	„4“	5 u. mehr Kindern	ohne „1“
Zahl der Ersterkrankten	60	140	88	35	18	341
Zahl der mitwohn. Kinder	0	140	176	105	72	493
Zahl der Infizierten . .	2[1])	11	16[2])	4[3])	3	34
Prozentzahl d. Infizierten	7,8	7,8	9,1	3,8	4,2	6,9

Es wird allgemein angenommen, daß Scharlach leichter übertragbar ist als Diphtherie. Ein Blick auf die beiden Tabellen scheint dies nicht zu bestätigen, die Prozentzahl[4]) der Infektionen, bei Diphtherie 6 und bei Scharlach 6,9, ist bei beiden Erkrankungen ziemlich gleich groß. Wenn man jedoch in Erwägung zieht, daß ich, überzeugt von der Tatsache der leichten Übertragbarkeit des Scharlach, *bei jeder Erkrankung die Entfernung der mitwohnenden Kinder aus dem Haushalte des erkrankten forderte, und erst sechs, oft erst nach sieben Wochen die Rückkehr derselben gestattete*, während ich mich bei Diphtherie mit der Isolierung der Gesunden in der Wohnung begnügte, so erscheint die Prozentzahl von 6,9 bei Scharlach ziemlich groß. Daß die aus den Spitälern stammenden Ziffern (*Langer*, *Heubner*) bedeutend höher sind, liegt sicher an dem anders gearteten Krankenmaterial, an den schlechten hygienischen Verhältnissen. Allerdings sind unter den infizierten Wohnungsgenossen sicher auch viele, die ihr Virus aus derselben Quelle bezogen haben, wie der Ersterkrankte, was sich nicht nachweisen läßt und daher nicht in Rechnung gebracht werden konnte.

Aus dem Mitgeteilten muß man für die Prophylaxe von Scharlach und Diphtherie folgende Schlüsse ziehen:

1. Die Zahl der infizierten Wohnungsgenossen ist sowohl bei Scharlach als auch bei Diphtherie so groß, daß man bei beiden sehr strenge Absonderungsmaßnahmen treffen soll.

2. Das sicherste Mittel zur Vermeidung einer Infektion ist die Entfernung aus dem Haushalte des Erkrankten, bei Scharlach durch mindestens 6 Wochen, bei Diphtherie bis zum Verschwinden der Bazillen aus dem Rachen (oder einer anderen Körperstelle) des Ersterkrankten.

[1]) Beide Eltern infiziert.

[2]) Dreimal wurden je 2 Mitwohnende infiziert.

[3]) Einmal wurden 2 mitwohnende Kinder infiziert.

[4]) Das unschöne, neue Fremdwort Contagions-Index halte ich für überflüssig und nur für Eingeweihte verständlich.

Generated on 2019-10-23 16:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,

Privatdozent an der Universität Berlin.

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Über die Verdauung des Caseins im Magen von Säuglingen. Von *Gaetano Finizio.* La Ped. XXIII. S. 95.

Es wurden zwei Versuchsreihen aufgestellt. Einmal mit Magensaft von Säuglingen, die wenigstens 4 Stunden gehungert hatten, nach einer Schleimmahlzeit. Das zweite Mal mit Magensaft von Säuglingen nach gewöhnlicher Brust- oder Kuhmilchmahlzeit, der in Abständen von 30 — 60 — 90 — 120 Minuten gewonnen wurde.

Verf. benutzte die *Mett*sche Methode, ersetzte aber das Ovoalbumin durch Casein und konnte feststellen, daß der Magensaft der Säuglinge das Casein gut verdauen kann, und zwar besitzt er diese Fähigkeit gegenüber dem Casein im gleichen Grade, wie der Magensaft der Erwachsenen gegenüber dem Ovoalbumin. *Cramer.*

Die angeborene spastische Pylorusstenose und die Ramstedtsche Operation. Von *H. Hirschfeld.* La Ped. 1916. XXIV. S. 257.

An Hand von 3 schweren Fällen aus dem Kinderspital in Zürich, die nach *Ramstedt* mit sehr gutem, bleibenden Erfolg operiert wurden, bespricht Verf. die Indikation für den operativen Eingriff bei spastischer Pylorusstenose der Säuglinge. Es sollte zuerst immer versucht werden, mit der internen Behandlung die Kinder zu heilen. In hartnäckigen oder bedenklichen Fällen leiste die einfache und sehr kurz dauernde Operation von *Ramstedt* Vorzügliches. *Cramer.*

Über eine neue Salbengrundlage „Laneps" und deren Verwendung in der Säuglingspflege. Von *Franz Jaeger.* (Aus dem Mütterheim des Vereins Mutterschutz-München.) Ther. Monatsh. 1917. Okt. S. 418.

Das von der Firma Bayer & Co. aus im Inlande zur Verfügung stehenden Ausgangsprodukten auf synthetischem Wege gewonnene Mittel hat sich in der Säuglingspflege, speziell beim Wundsein der Säuglinge und bei wunden Brustwarzen stillender Mütter gut bewährt. *Benfey.*

IV. Milchkunde.

Über das Vorkommen von Abwehrstoffen in der Milch tuberkulose-immuner Tiere. Von *P. L. Livori.* La Ped. Napoli. XXIII. S. 248.

Verf. immunisierte zwei Kühe gegen Tuberkulose und untersuchte sowohl das Blutserum wie die Milch auf Abwehrstoffe. Die Resultate waren ungefähr identisch: in beiden Fällen wurden Antigene und Antikörper in bemerkenswertem Maße sowohl im Blutserum wie in der Milch gefunden; wenn auch in letzterer in viel geringerer Menge. Zur Beleuchtung des Verhältnisses zwischen dem Gehalt an Immunkörpern im Blutserum und in der Milch

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bemerkt Verf., daß die Verdünnung für die Untersuchung der Immunsera 1 : 1000 und mehr beträgt, bei der Milch dagegen die Grenze schon 1 : 100 ist. — Die Milch enthielt neben den für die passive Immunität wichtigen Antikörpern nicht unwesentliche Mengen von Antigen, auf deren Wirksamkeit die aktive Immunität beruht. *Cramer.*

Über die Prophylaxe der puerperalen Mastitis. Von *C. Keller* (Berlin-Charlottenburg). Ther. Monatsh. Okt. 1917. S. 401.

Der Verf. berichtet über die Erfahrungen, die er in dem von ihm geleiteten Charlottenburger Krankenhause für Geburtshülfe mit der Gekämpfung der puerperalen Mastitis gemacht hat. Ätiologisch kommt für ihn als allein maßgebend die Infektion von außen in Betracht, während die Milchstauung nicht einmal als begünstigendes Moment gelten kann. In Betracht kommen die auf der äußeren Oberfläche der Brust und in dem äußeren Teil der Milchkanäle, sowie die im Wochensekret befindlichen Keime. Die Fähigkeit, aggressiv zu werden, erhalten diese an sich saprophytischen Keime durch Hauterosionen, denen nicht nur die Bedeutung von einfachen Brut-, vielmehr auch von Züchtungsstätten in dem Sinne einer Virulenzsteigerung der Eiterkeime zuzukommen scheint. Ob die Infektion im Lymphgefäß- oder im Milchkanalsystem weiterschreitet, läßt sich klinisch nicht unterscheiden. Die Aufgabe einer wirksamen Prophylaxe der puerperalen Mastitis besteht demnach 1. in zweckmäßiger Brustpflege in der Schwangerschaft, 2. in Verhütung der Entwicklung von Schrunden und baldiger Heilung der entstandenen, 3. in Beseitigung der Eiterkokken an der Oberfläche der Brustwarze und Schutz gegen erneute Verunreinigung. Die Brustpflege in der Schwangerschaft hat vor allem die Verhütung der Borkenbildung zu berücksichtigen. Hierzu dienen tägliche Waschungen der Brust mit warmem Wasser und Seife und Auflegen eines sterilen Salbenläppchens in der Zwischenzeit. Die Brustpflege hat bei Erstgebärenden nach Ablauf der zweiten Hälfte der Schwangerschaft (Druckfehler ? Das hieße doch nach der Geburt, wäre also dann keine Brustpflege in der Schwangerschaft mehr) zu beginnen, bei Mehrgebärenden etwas früher, sobald eine Flüssigkeitsabsonderung bemerkt wird. Die Absicht einer Abhärtung der Warzenhaut muß gegen die Beobachtung strenger Sauberkeit zurücktreten. Brust und Auflage werden gehalten durch ein umgelegtes Brusttuch, welches zugleich eine Stütze für das vergrößerte Organ abgibt. Zur schnellen Heilung vorhandener Schrunden rät der Verf. das Kind einige Tage abzusetzen, allenfalls auch das Abspritzen der Milch zu unterlassen. Eine Gefahr für Versiegen der Sekretion sieht er hierin nicht. Die eigentliche Behandlung der Schrunde beginnt am besten mit einem 2—3 Stunden liegenbleibenden Alkoholverband (70 proz.), danach Anwendung einer indifferenten Salbe, hochhalten der Brüste durch Brusttuch. Das Anlegen des Kindes soll erst wieder aufgenommen werden, wenn die Oberfläche der Warze deutlich spiegelt, ein Zeichen, daß der Epithelbelag wieder zum Teil hergestellt ist. Das erfolgt selten später als nach 3—4 Tagen. Die dritte Forderung, die Versorgung der Brust nach der Geburt, wurde früher nach antiseptischen, in den letzten Jahren nach aseptischen Grundsätzen vorgenommen, wobei sich das letzte Verfahren weit überlegen gezeigt hat (1913—1916 bei 4646 Entbindungen 19 Mastitis-Erkrankungen = 0,4 pCt). Nicht allein die Häufigkeit der Mastitiden war bei diesem Verfahren eine geringere, sondern

Generated on 2019-10-23 16:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

auch ihr Verlauf erwies sich als gutartiger. Das Verfahren besteht in Ablösung allenfalls vorhandener Borken vor der Geburt durch Seifenwasserwaschungen und Ölaufschläge. Nach der Entbindung vor dem ersten Anlegen einfache Seifenwasserwaschung; zwischen den Mahlzeiten Salbenläppchen, alles unter Beobachtung peinlicher Asepsis. Der Gebrauch des einfachen Brusttuchs wird beibehalten. Wichtig ist, daß die Mutter von einer anderen Pflegerin besorgt wurde, als der Säugling und die mütterliche Brust *Benfey.*

Über Schwierigkeiten beim Stillen und deren Überwindung. Von *Rud. Th. v. Jaschke.* Med. Klin. 1917. No. 26.

Von den Stillschwierigkeiten, die von der mütterlichen Brust ausgehen, werden besprochen: die Hypogalaktie, die Rhagaden der Brustwarzen, die Mastitis, die verschiedenen Formfehler der Brustwarzen und die Schwergiebigkeit der Brust. Von den Stillschwierigkeiten, die beim Säuglinge selbst ihre Ursachen haben, werden erwähnt: die Trinkschwäche, die Trinkfaulheit, das Saugungeschick, die Brustscheu der Kinder und schließlich die mechanischen Saughindernisse. Die Erfahrungen des Verf. wurden an der Gebärklinik gewonnen und umfassen deshalb hauptsächlich das Neugeborenenalter. *Ernst Mayerhofer.*

V. Akute Infektionen.

Maligne Form des Scharlachs und malignes Syndrom bei Infektionskrankheiten. Von *V. Hutinel.* Arch. de méd. des enf. XVIII. S. 61 u. 125

Nach eingehender Beschreibung der Krankheitserscheinungen bei den malignen Formen von Infektionskrankheiten, besonders auch von Scharlach, versucht Verf. die Ursache solcher Zustände vom gegenwärtigen Standpunkt unseres Wissens näher zu ergründen und stützt sich dabei auf eigene Beobachtungen. Die auffallendsten Symptome, welche bei den meisten malignen Formen beobachtet werden, sind für den Verf. die starke Asthenie, das Sinken des arteriellen Druckes, die Tachycardie, die Abschwächung und häufig die Unregelmäßigkeit des Pulses, die epigastrischen Schmerzen, welche manchmal von Erbrechen und selbst von Diarrhöen begleitet sind, der Kahnbauch, das *Sergent*sche Zeichen, in seltenen Fällen die Melanodermie, häufiger die infektiösen Ausschläge und vielleicht die Hypocholesterinämie. Das Auftreten der malignen Form erscheint dem Verf. als eine Resultante, bei welcher verschiedene Infektionen und Infektionsformen die meisten Organe und Gewebe in Mitleidenschaft ziehen, aber unter diesen ein Organ, das zu außerordentlich schweren Folgen führt. Für *Hutinel* sind nicht die Veränderungen der Leber, sondern diejenigen der Nebennieren für das Auftreten der malignen Form verantwortlich. Er beschreibt die Veränderungen, welche die Sektionen in diesen Fällen in den Nebennieren und seltener auch im Pankreas aufweisen können. Neben umschriebenen oder ausgedehnten Blutungen werden besonders Veränderungen der Rindensubstanz hervorgehoben, während für die Marksubstanz, wegen ihrer Zartheit, unsere gegenwärtigen Methoden keine sicheren Schlüsse zulassen. Wo solche Veränderungen fehlen, könne man Läsionen anderer Organe aufdecken, die das maligne Syndrom erklären: so am Herzen. Therapeutisch hat Verf. erst bei Anwendung des Adrenalins Erfolge gesehen und dabei

Generated on 2019-10-23 16:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

auffallende Besserungen auch der Angina necrotica konstatieren können, während früher die gewöhnlich dagegen versuchten Mittel versagten. Ohne deshalb das Adrenalin als Spezifikum anpreisen und aus seiner Wirkung die Erklärung der Rolle der Nebennieren ableiten zu wollen, ist *Hutinel* von den Erfolgen sehr befriedigt. *Cramer.*

Über Serotherapie des Scharlachs. Von *Werner Schultz.* **Bemerkungen über Komplikationen und Nachkrankheiten des Scharlachs bei Serotherapie.** Von *F. Prinzing.* (Aus der II. inn. Abt. des Krankenhauses Charlottenburg-Westend.) Ther. Monatsh. Jan. 1918. S. 12 u. 16.

Beobachtungen an 184 mittelschweren, schweren und schwersten Fällen, die intravenös mit Normal-, Rekonvaleszentenserum und beiden zusammen meist in den ersten 3 Krankheitstagen behandelt wurden, ergaben in 58,7 pCt. einen durchgreifenden Erfolg (innerhalb weniger Stunden Temperatursenkung von 2° C. oder mehr mit gleichzeitigem Rückgang von Allgemeinerscheinungen, Kupierung der Krankheit oder wenigstens intensive und nachhaltige Tiefereinstellung der Temperaturkurve). Der Verf. kommt zu folgender Indikationsstellung: Man soll Serum innerhalb der ersten dreimal 24 Stunden der Scharlacherkrankung dann verwenden, wenn die Erkrankung schwer ist, hoch fieberhaft verläuft und durch einfache Maßnahmen nicht nennenswert beeinflußt wird. Nicht alle Fälle, die über 39,5° C. fiebern, sollen gespritzt werden, sondern nur die prognostisch zweifelhaften, nicht aber darf man warten, bis sich das volle schwere Bild der septischen Intoxikation entwickelt hat. Der Verf. hält das Humanserum dem Pferdeserum überlegen, trotzdem hält er die Wirkung nicht für eine spezifische, wenn er auch das Vorhandensein einer immunspezifischen Quote für möglich hält. Zum Schluß noch eine Bemerkung. Bei Besprechung der Nebenwirkungen des Serums empfiehlt der Verf. ca. 1 Stunde vor der Hauptinjektion eine intravenöse Vorinjektion von 3—5 ccm Serum vorzunehmen. Nach dem Verhalten auf diese Probedosis soll das weitere Vorgehen bemessen werden. Bei dieser Gelegenheit erwähnt er, daß er bei Diphtherie zur Vermeidung anaphylaktischer Erscheinungen eine kleine subkutane Vorinjektion anwendet, der er *erst nach 24 Stunden* die intravenöse Hauptinjektion folgen läßt. Sollte das Vermeiden des doch immerhin sehr seltenen anaphylaktischen Shocks wirklich den großen Nachteil aufwiegen, den man dem diphtheriekranken Patienten zufügt dadurch, daß man ihm 24 Stunden später als es möglich ist das Heilserum appliziert, ganz abgesehen davon, daß namhafte Autoren denselben Nutzen von einer der Hauptinjektion unmittelbar vorhergehenden Vorinjektion gesehen haben? (Erst kürzlich ist ein sehr lehrreicher Fall aus der Infektionsabteilung des Virchow-Krankenhauses in der Med. Klin. veröffentlicht worden.)

In der zweiten Arbeit bespricht *Prinzing* die Wirkung der Serumbehandlung auf Komplikationen und Nachkrankheiten des Scharlachs (Lymphadenitis colli, Otitis media, Glomerulonephritis). Die Statistik spricht im Sinne eines günstigen Einflusses, besonders bei den Lymphdrüsen- und Nierenaffektionen. *Benfey.*

Über das Verhalten der Hämoglobin-Kurve beim Scharlach. Von *Erwin Schiff.* Mon. f. Kinderheilk. 1917. XIV. S. 274.

Verf. berichtet ausführlich über den Verlauf der Hämoglobinkurve bei 20 Scharlachfällen. Er stellte fest, daß in den ersten Krankheitstagen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ein oft erheblicher Abfall des Hämoglobingehaltes erfolgt, dessen Größe weder der Intensität des Exanthems noch der Schwere des Krankheitsbildes parallel geht. In der Rekonvaleszenz steigt die Hämoglobinkurve wieder an; die meist mit Eiterungen einhergehenden Komplikationen des Scharlachs aber verzögern die Hämoglobin-Regeneration, die Scharlach-Nephritis verursacht sogar einen steilen Abfall der Hämoglobinkurve. *Rhonheimer.*

Generalisiertes subkutanes Emphysem bei unkomplizierten Masern. Von *H. Mery* und *Lucien Girard.* Arch. de méd. des enf. XVIII. S. 27.

Zwei neu beobachtete und vier aus der Literatur bekannte Fälle sind zusammengestellt und besprochen. Das Eigentümliche aller ist das Auftreten des subkutanen Emphysems bei unkomplizierten Masern, welche mit dem gewöhnlichen Bronchialkatarrh verlaufen. Gleichzeitig stellt sich heftigerer Husten ein als bei den gewöhnlichen Fällen. Das Emphysem, welches bald nach dem Ausbruch des Exanthems oder beim Verschwinden desselben auftritt, beginnt an den Wangen oder am Halse, weist charakteristisches Schneeballenknirschen auf und kann sich bis zum Haarboden, zur Nase und nach unten zu den Darmbeinkämmen und zum Nabel erstrecken. Es ist schmerzlos und von einer nachfolgenden Dyspnoe begleitet, welche, da keine Bronchopneumonie und kein Pneumothorax nachweisbar ist, wohl mit einem Mediastinalemphysem zusammenhängt. Nach drei oder vier Tagen ist es am stärksten entwickelt, um dann restlos mit dem Ablauf der Masern zu verschwinden. Zur Erklärung der Pathogenese des Emphysems können nur klinische und radiographische Anhaltspunkte herangezogen werden. Diese sprechen für eine laryngeale und für eine mediastinale Entstehung. Entweder kann man eine Ulzeration der Schleimhaut im Bereiche der Larynxtasche annehmen, wie die Fälle von *H. Roger* (im Arch. génér. de méd. 1862) und von *J. Hallé* (hier bei Larynxvaricellen) beweisen; oder an das Platzen eines Alvoelus oder kleinen Bronchus denken, welches zu Mediastinalemphysem führt und bis auf den Hals, das Gesicht und den Thorax weitergreift. An der Leiche angestellte Versuche haben die Möglichkeit der ersten Annahme bestätigt. *Cramer.*

Die Grammfestigkeit der Diphtheriebazillen und ihre praktische Bedeutung. Von *Hans Langer.* Berl. klin. Woch. 1917. S. 349.

Entgegen gewissen Zweifeln an der Zuverlässigkeit seiner Methode stellt Verf. fest, daß bei einwandfreien Färberesultaten, d. h. bei solchen, bei denen Kontrollpräparate frischer Diphtheriekulturen vollständig entfärbt sind, die in alten Kulturen zu beobachtenden Abwanderungsformen der Diphtheriebazillen ebenfalls entfärbt erscheinen, so daß sie hierdurch auch bei morphologischer Annäherung an Pseudodiphtheriebazillen von diesen scharf unterschieden werden können. Die praktische Bedeutung der Entfärbungsmethode ergibt sich daraus, daß es mit ihr gelingt, bereits nach 8 stündiger Bebrütung des auf Diphtheriebazillen zu untersuchenden Materials in über 85 pCt. der Fälle eine sichere bakteriologische Diagnose zu stellen. *Rhonheimer.*

Die Desinfektionswirkung der Chinin-Derivate gegenüber Diphtheriebazillen. Von *H. Braun* und *H. Schäffer.* Berl. klin. Woch. 1917. S. 885.

Da sich die *Morgenroth*schen Chinin-Derivate im Reagenzglas als sehr wirksam gegenüber Diphtheriebazillen gezeigt haben, und da bereits auch

Generated on 2019-10-23 16:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

über günstige Wirkungen bei der Behandlung von Diphtheriekranken und Diphtheriebazillenträgern berichtet wird, ist von ihrer Anwendung in Fortschritt in der Diphtheriebekämpfung zu erhoffen. Bisher sind nameetlich mit dem doppeltsalzsauren Eucupin praktische Versuche gemanht worden. Da aber im Reagenzglase die chinasaure Verbindung des Eucupins und die doppeltsalzsaure des Heptyl-, Octyl- und Decyl-Hydrocupreins die Wirkung des doppeltsalzsauren Eucupins übertreffen, so sind sie vielleicht für die Behandlung noch geeigneter. *Rhonheimer.*

Die Entkeimung von Diphtheriebazillenträgern. Von *L. Justitz.* Med. Klin. 1917. No. 48.

Verf. empfiehlt eine wäßrige Lösung von Hydrargyrum oxycyanatum in der Stärke von 1 : 4000, womit zweimal täglich der Nasenrachenraum durch einen Sprühapparat ausgewaschen wurde. Für die Auswaschung des Bindehautsackes und der Paukenhöhle werden Lösungen von 1 : 10 000 angewendet. Bei 16 Nasenrachen- und Rachenbazillenträgern wurde durch eine fünftägige Behandlung Keimfreiheit erzielt. *Ernst Mayerhofer.*

Beitrag zur Behandlung der Diphtheriebazillenträger. Von *H. Mühsam.* Med. Klin. 1916. No. 31.

Verf. macht auf eine bisher noch wenig beachtete Stelle aufmerksam, an der Diphtheriebazillen sich längere Zeit halten können, nämlich auf kariöse Zähne. Die kariöse Pulpa, die oft nur durch eine enge Fistel mit der Außenwelt in Verbindung steht, die langen Wurzelkanäle fauler Zahnstümpfe und der poröse Zahnstein können in der Ätiologie der Infektionskrankheiten eine gewisse Bedeutung bekommen. Verf. ließ bei Diphtheriebazillenträgern eine zahnärztliche Säuberung der Mundhöhle vornehmen mit dem Erfolge, daß sämtliche Patienten hierdurch von ihren Diphtheriebazillen befreit worden sind. *Ernst Mayerhofer.*

Die Diagnose der primären Nasendiphtherie und der Hautdiphtherie im Säuglings- und Kindesalter. Von *Lotte Lande.* (Aus der Göttinger Univers.-Kinderklinik.) Berl. klin. Woch. 1917. S. 1215.

Die ausführliche Mitteilung der Verfasserin über die primäre Nasendiphtherie ist in diesem Jahrbuch erschienen (86. H. 1). Was die Hautdiphtherie betrifft, so ist bemerkenswert, daß unter 200 von der Verf. beobachteten Diphtheriefällen 44 eine Erkrankung der Haut zeigten, darunter 32 eine isolierte Hautdiphtherie. Bevorzugt sind die Kinder der ersten zwei Lebensjahre. Bei isolierter Hautdiphtherie sind die Allgemeinerscheinungen meist sehr unbedeutend, selbst Temperatursteigerungen können fehlen. Die klinische Grundform ist das mit einer festhaftenden Membran belegte oberflächliche diphtherische Geschwür. Als häufigste Erscheinungsform wurden eine intertriginöse und eine impetiginöse Form beobachtet. Auch ein diphtherisches Panaritium kommt vor, das sich durch Fehlen des Eiters von einem gewöhnlichen Panaritium unterscheidet. Der sichere Nachweis der Hautdiphtherie wird nur durch den Nachweis von Diphtheriebazillen auf der Haut erbracht. Es wurde festgestellt, daß entsprechend den Schleimhautbazillenträgern auch Hautbazillenträger vorkommen, die natürlich bei der Verbreitung der Diphtherie eine verhängnisvolle Rolle spielen können. Die Prognose ist bei der isolierten Hautdiphtherie als durchaus günstig zu bezeichnen. Auf Injektion von ca. 2000 I.-E. stoßen sich die Beläge nach 2—4 Tagen ab. *Rhonheimer.*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Diphtherie-Herztod. (Sammelreferat.) Von *Paul Rohmer.* Berl. klin. Woch. 1917. S. 1059.

An Hand der in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten wird die Frage erörtert, ob beim Diphtherie-Herztod die Schädigung des Herzens selbst oder, wie die *Romberg*sche Schule annimmt, eine Erschlaffung der Gefäße infolge Lähmung des Vasomotorenzentrums in der Medulla oblongata die Hauptrolle spielt. Was das Reizleitungssystem anbetrifft, so brachte die rein anatomische Untersuchung keine Klarheit über die Häufigkeit und die Bedeutung der Erkrankung desselben. Vielmehr ist es in erster Linie die exakte klinische Beobachtung, welche zur Entscheidung dieser Frage beigetragen und ergeben hat, daß eine spezifische Beziehung des Diphtherietoxins zum Reizleitungssystem nicht besteht, und eine ausschließliche Erklärung des Diphtherieherztodes auf diese Weise nicht angängig ist. Die Frage nach der Bedeutung der primären infektiösen Vasomotorenlähmung hat einen neuen Anstoß und eine Erweiterung erfahren durch die Untersuchungen über die Beteiligung der Nebennieren bei der Diphtherie. Seit den Entdeckungen von *Roux* und *Yersin* wissen wir, daß bei experimentellen Diphtherievergiftungen eine starke Hyperämie der Nebennieren auftritt, und *Langlois* stellte experimentell fest, daß bei längerer Einwirkung der Diphtherie-Intoxikation die Nebennieren-Extrakte ihre blutdrucksteigernde Eigenschaft verlieren. Eine Reihe von Autoren haben auf pathologisch-anatomischem und experimentellem Wege die Bedeutung der Nebennieren klarzulegen versucht, ohne daß bis jetzt eine einheitliche Auffassung erreicht worden wäre. Der Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Schädigung des Herzens die Hauptrolle spielt, daß daneben aber auch alle jene Organe beteiligt sind, welche bei der Aufrechterhaltung der Blutzirkulation mitwirken, vor allem die vasomotorischen Zentren und das chromaffine System.

Was die therapeutische Beeinflussung der Herzerscheinungen bei der Diphtherie durch *Adrenalin* betrifft, so wird die intravenöse Applikation wegen ihrer Gefahren von den meisten Autoren abgelehnt, dagegen werden subkutane häufige Dosen von 1—3 ccm der 1 proz. Lösung empfohlen. Um die Wirkungsdauer des Adrenalins zu verlängern, empfiehlt der Verf. die kombinierte Anwendung von Adrenalin und Pituitrin, und er hat dadurch erreicht, daß sich die Wirkung der Injektion auf 6—7 Stunden verlängern ließ. *Rhonheimer.*

Diphtherie als Ursache von Vaginalblutungen im Kindesalter. Von *Albert Hirsch.* Mon. f. Kinderheilk. 1917. Bd. 14. S. 227.

Beschreibung zweier Fälle von Vaginaldiphtherie. Das eine Mal war eine Pseudo-Menstruation bei einem 8½ jährigen Mädchen der Ausdruck einer günstig verlaufenden frischen Vaginaldiphtherie, die auf dem Boden einer älteren, rezidivierenden, nicht spezifischen Vulvovaginitis entstanden war. Der zweite Fall kam infolge einer schweren allgemeinen hämorrhagischen Diphtherie ad exitum. Starke Vaginalblutungen sowie ein blutig-schmieriges Gerinnsel am Introitus vaginae bildeten die klinischen Zeichen der Vaginal-Diphtherie. *Rhonheimer.*

Ein beim Menschen beobachteter Fall von Serumantianaphylaxie. Von *G. Nachmann.* Med. Klin. 1917. No. 42.

Bei einem 12 Jahre alten Mädchen mit schwerer Diphtherie wurden 10 000 I.-E. intramuskulär und 6000 I.-E. intravenös eingespritzt. Wegen

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einer drei Wochen danach einsetzenden postdiphtherischen Lähmung wurde abermals Serum injiziert. Zur Vermeidung eines Shocks wurde zuerst nur 1 ccm intramuskulär verabreicht. Sofort trat ein Collaps auf, der nach Darreichung von Kampfer und Koffein zurückging. An der Injektionsstelle zeigte sich eine kirschgroße, schmerzhafte Infiltration, die mehrere Tage bestehen blieb. Trotz der ziemlich bedrohlichen Krankheitserscheinungen wurde etwa vier Stunden später die Restdosis von 5 ccm gegeben und dieses Mal anstandslos vertragen. Ebenso riefen noch mehrere folgende Injektionen von je 6000 I.-E. keine Allgemeinerscheinungen hervor.

Ernst Mayerhofer.

Über das Vorkommen von Purpura simplex bei Serumkrankheit. Von *H. Widmer.* Med. Klin. 1917. No. 39.

Nach Diphtherieserum-Injektionen wurde hauptsächlich an Kindern beobachtet, daß eine ausgesprochene Purpura simplex zusammen mit den gewöhnlichen Symptomen des anaphylaktischen Shocks auftreten kann. Die typische Serumkrankheit ist nicht allzuselten von einer Purpura begleitet; manchmal kann das Serumexanthem allein in Form der Purpura in Erscheinung treten. Beim *Rumpel*schen Versuch treten während des Serumausschlages hier und da Hautblutungen auf, die sich streng an das Gebiet der Exanthemstellen halten. *Ernst Mayerhofer.*

Zur Kenntnis der Variola. Von *G. Hoppe-Seyler.* Med. Klin. 1917. No. 24.

Unter den mitgeteilten Fällen befinden sich auch drei noch nicht geimpfte Säuglinge, die — entsprechend den bereits früher gemachten Erfahrungen — sämtlich starben. *Ernst Mayerhofer.*

Varicellen und Hautblutungen. Von *W. Knoepfelmacher.* Wien. med. Woch. 1916. 66. S. 990—994.

Hautblutungen kommen bei Varicellen vor als Prodromalsymptome, als Blutungen in die Effloreszenzen, als diffuse Blutungen in die Haut und Schleimhäute, während oder nach dem Ablaufen von Varicellen als Erscheinung einer Sepsis und schließlich als Folge eines begleitenden oder abgelaufenen Keuchhustens, wodurch eine bisher noch nicht beschriebene, gutartige Form von hämorrhagischen Varicellen entsteht.

Ernst Mayerhofer.

Weitere Erfahrungen zur Schutzimpfung gegen Windpocken. Von *E. Gyr.* Mon. f. Kinderheilk. 1917. Bd. 14. S. 310.

Unter 147 Kindern, die sorgfältig nach den Vorschriften *Klings* geimpft waren, zeigten 17 innerhalb der nächsten 8—14 Tage ein oder mehrere Knötchen und Bläschen an der Stelle der Impfung, ein Resultat, das hinter demjenigen *Klings* weit zurückbleibt. Die Zahl der erfolgreichen Impfungen hab aber mit der größeren Zahl der Impfstiche (6) zugenommen. Interessant ist, daß von den erfolglos geimpften Kindern im Verhältnis doch weniger erkrankten als von den nicht geimpften, so daß Verf. annimmt, die Ausbreitung der Erkrankung werde auch durch die erfolglose Impfung bis zu einem gewissen Grade gehemmt. *Rhonheimer.*

Über Schutzimpfung gegen Varicellen. Von *Hermann Lapidus.* Mon. f. Kinderheilk. 1717. Bd. 14. S. 237.

Mitteilung über relativ spärliche Versuche mit Schutzimpfung gegen Varicellen, die zu dem Ergebnis führten, daß das Impfmaterial von ganz

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

frischen Bläschen genommen werden muß. Die besten Resultate wurden erzielt mit dem vollständig klaren, etwas kolloidalen Inhalte jüngster Bläschen, die von einem mäßig starken, erythematösen Hof umgeben waren.

Rhonheimer.

Prophylaktische Impfung gegen Windpocken. Von *G. Rutelli.* La Ped. 1916. XXIV. S. 328.

Den Versuch *Medins* wiederholend, hat Verf. bei einer Hausinfektion im Spital zu Palermo die Impfung mit Varicellen-Lymphe eines Erkrankten an 15 Kindern vorgenommen, die dann immun blieben. *Cramer.*

Meningokokkenmeningitis bei Säuglingen und Serumtherapie derselben. Von Prof. *R. Jemma.* La Ped. XXIII. S. 753.

In einer klinischen Vorlesung bespricht Verf. das Vorkommen der Meningokokkenmeningitis bei Kindern im allgemeinen und bei Säuglingen im besonderen und stellt einen 6 Monate alten Patienten vor, bei dem die Krankheit typische Symptome ausgelöst hat. Bei Besprechung der Differentialdiagnose wird auch der atypischen Krankheitsbilder Erwähnung getan und betont, wie wichtig in allen Fällen neben der klinischen Beobachtung die Lumbalpunktion zur Sicherung der Diagnose ist. Als überzeugter Anhänger der Serumtherapie verlangt Verf., daß die Injektion mit frischem Serum in wiederholten großen Dosen und immer intravertebral ausgeführt werde (mindestens 20 ccm pro dosi auch bei Säuglingen). Er betont auch, daß die Mißerfolge altem Serum oder unzweckmäßiger Verabreichung (zu kleine Dosen, subkutane Injektion) zuzuschreiben sind. Ganz selten sei das Vorkommen des Parameningococcus, bei welchem die Serumtherapie auch versage. Von 6 Kindern, die an Genickstarre erkrankt in der Klinik Prof. *Jemmas* mit Serum behandelt wurden, heilten 5 vollkommen aus, während das sechste vor Beendigung der Kur der weiteren Beobachtung entzogen wurde. Unter den Geheilten befand sich ein 4 jähriger Knabe, der erst am 47. Krankheitstage in Behandlung kam. *Cramer.*

Zwei in Genesung übergegangene Fälle von Meningokokkenmeningitis bei jungen Kindern. Von *Anna Schoondermark.* Med. Tydschr. v. Geneesk. 1917. 2. Hälfte. S. 976.

Historia morbi zweier Fälle, welche nach resp. 9 und 7 intralumbären Injektionen von Serum antimeningococcicum langsam genasen.

J. Stärcke-Polenaar.

Beitrag zur Therapie der Meningokokkenmeningitis. Von Dr. *G. Rutelli.* La Ped. XXIII. S. 23.

Bei 18 mit Serum behandelten Fällen von Meningitis cerebro-spinalis konnte Verf. 10 Heilungen und eine ansehnliche Besserung erzielen. Zwei Todesfälle wurden irrational behandelt. Nach seinen Beobachtungen kommt er zu folgenden Schlußfolgerungen:

Der beste Zeitpunkt für das Einsetzen der Serumtherapie kann nicht in allen Fällen a priori bestimmt werden. Die Virulenz der Infektion, der Widerstand des Organismus und die Menge des eingespritzten Serums spielen dabei eine Rolle.

Die nötige Serummenge wechselt von einem Kranken zum anderen. Wichtig zur Vermeidung von anaphylaktischen Erscheinungen sei es, das Serum immer auf gleichem Wege einzuspritzen. Was die Menge anbelangt,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

so bestehen keine Beziehungen zum Körpergewicht. Neugeborene vertragen enorme Mengen. Im allgemeinen sollte man so viel Serum einspritzen, wie Liquor entnommen wurde. Verf. verwendete Bernerserum und Welloomeserum, ohne einen Unterschied konstatieren zu können.

Zu empfehlen sei ganz frisches, nicht wie von *Spolverini* angegeben wurde, zwei Jahre altes Serum. *Cramer*.

Über die Therapie der epidemischen Meningitiden. Von *M. Ponticaccia.* La Ped. XXXI. S. 637.

Verf. erwähnt zuerst 6 Fälle von epidemischer Meningitis aus dem Jahre 1915, welche durch das Antimeningokokkenserum unbeeinflußt blieben, trotzdem Meningokokken im Liquor cerebrospinalis und auf der Pharynxschleimhaut nachgewiesen waren. 4 davon starben; zwei — bei welchen die Krankheitssymptome sehr gering waren, — heilten, der eine sogar ohne Serumtherapie, der andere, ohne daß eine Beeinflussung durch dieselbe hätte nachgewiesen werden können. Zuletzt wird über einen 7. Fall berichtet, der mit sehr schweren Allgemeinerscheinungen zur Behandlung kam. Nachdem drei Einspritzungen Antimeningokokkenserum in den Wirbelkanal und eine einer 10 proz. Jodserum-Zambeletti-Lösung keinen Erfolg gezeitigt, letztere im Gegenteil den Zustand verschlechtert hatte, wurden drei Einspritzungen von je 1 und 2,5 ccm Wasserstoffsuperoxyd-Lösung mit 4 resp. 2,5 ccm sterilem destilliertem Wasser in den Wirbelkanal gemacht. Das Fieber schwand, der Allgemeinzustand hob sich und Pat. konnte bald geheilt entlassen werden, so daß Verf. hier einen ursächlichen Zusammenhang annehmen möchte und die Therapie zur Nachprüfung empfiehlt, besonders bei Fällen, die nicht durch den typischen Meningococcus hervorgerufen werden. *Cramer*.

Cerebrospinalmeningitis durch Streptothrix. Von *H. Rutelli.* La Ped. XXIII. S. 713.

Es wird über einen Fall von Cerebrospinalmeningitis bei einem sechs Monate alten Mädchen berichtet, bei welchem in der stark trüben Lumbalflüssigkeit neben zahlreichen vorwiegend neutrophilen Leukozyten und einigen Erythroblasten sehr viele dünne, fadenförmige Mikroorganismen gefunden wurden, deren morphologischer Charakter an die Streptothrixarten erinnert. Sie gedeihen am besten auf den nach *Bordet-Gengou* hergestellten Nährböden und auf Agar mit Blutzusatz und waren gram-negativ.

Die Patientin wurde der weiteren ärztlichen Beobachtung durch die Eltern entzogen. Die Pathogenese des Falles ist unklar. *Cramer*.

Klinische Beobachtungen über den Einfluß eines neuen Impfstoffes gegen Typhus. Von *D. Cristina.* La Ped. 1916. XXIV S. 6.

Verf. berichtet über Erfolge, die er mit einem neuen von ihm hergestellten Impfstoffe bei Typhuskranken erhalten hat. Der Impfstoff wird im wesentlichen aus Bazillen gewonnen, die im Beginne ihrer Entwicklung einer Lysis unterworfen werden, so daß das Produkt größtenteils aus den Derivaten der bakteriellen Proteolyse besteht. Genauere Angaben über die Herstellung behält sich Verf. für später vor.

Der Impfstoff wird entweder intramuskulär oder besser intravenös eingespritzt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seine Wirkung tritt schon nach wenigen Stunden oder nach einigen Tagen ein. Der Allgemeinzustand bessert sich, die Verdauungsorgane arbeiten wieder normal, das Brechen, der Durchfall hören auf, die Zunge reinigt sich, der starke Durst geht zurück, der Appetit hebt sich. Auch die Erscheinungen von seiten des Nervensystems verschwinden und das Fieber fällt rasch entweder kritisch oder lytisch.

Nach der Einspritzung, wenn diese intravenös erfolgte, tritt ein Stadium ein, das sehr große Ähnlichkeit mit dem anaphylaktischen Shock hat.

Die behandelten 21 Fälle, welche auch Kinder der ersten Lebensjahre umfassen, heilten alle, zum Teil nach wiederholten Einspritzungen, gut aus.

Cramer.

Ein Fall von Paratyphus B mit schwerem Ikterus. Von *R. Vaglio.* La Ped. XXIII. S. 178.

Über einen durch die Agglutination sicher gestellten Fall von Paratyphus B bei einem 5 jährigen Knaben berichtet Verf. Der ungünstige Ausgang der Krankheit ist durch den schweren infektiösen Ikterus bedingt gewesen, welcher nicht so selten im Gefolge von paratyphösen Erkrankungen auftritt. Im übrigen waren die Organbefunde denen bei Typhus ähnlich; nur fehlten, wie vereinzelt bei letzterem auch, Veränderungen an den Follikeln und an den *Peyer*schen Plaques. *Cramer.*

Epidemiologische und klinische Beiträge aus der abgelaufenen Ruhrperiode des Sommers 1917 in Baden-Leesdorf. Von *E. Mayerhofer* u. *A. v. Reuß.* Med. Klin. 1918. No. 4.

Bei der allgemeinen Ruhrepidemie des Sommers und Herbstes 1917 wurde auch in Baden-Leesdorf bei Wien ein epidemisches Auftreten von Shiga-Kruse-Fällen beobachtet. Insgesamt wurden während dieser lokalen Ruhrepidemie 221 Fälle gezählt. Die *örtliche Disposition* des ländlichen Charakter aufweisenden Stadtteiles Leesdorf war eine unvergleichlich größere als die des eigentlichen städtischen Baden. Im städtischen Kurorte Baden konnte die Ruhrepidemie überhaupt nicht Fuß fassen. Die *gewöhnliche Disposition* der Zivilbevölkerung war eine viel größere als die des Militärs, was auf die damaligen schlechten Ernährungsverhältnisse des Zivils bezogen werden kann. Von den zur Bekämpfung der Epidemie angewendeten Maßregeln erwies sich die Isolierung als die erfolgreichste, was aus mehreren lehrreichen Beispielen hervorgeht (z. B. Köche, Speisenträger, Delikatessenhändler, Briefträger, Zeitungsausträger). Klinisch ist die abgelaufene Leesdorfer Epidemie durch die überaus große Anzahl von Komplikationen gekennzeichnet. Manchmal wurden an einem einzigen Kranken mehrere Komplikationen zugleich beobachtet, wie: Konjunktivitis mit subkonjunktivalen Blutungen, Periphlebitis, Polyarthritis. *Die Todesfälle betrafen hauptsächlich das Kindesalter (ausgenommen die Brustkinder)* und das höhere Lebensalter. Im mittleren Lebensalter starben nur Kranke, die außer an Ruhr noch an anderen schweren Erkrankungen litten, wie: Tuberkulose, subchronischem Magendarmkatarrh oder vorzeitigem Marasmus. Von allen therapeutischen Maßnahmen scheint die Therapie mit Shiga-Kruse-Serum den besten Erfolg zu haben, insbesondere bei toxischen Formen, vorausgesetzt, daß die gegebene Serummenge nicht in einem zu kleinen Verhältnisse zum Körpergewicht steht (*am besten Kinder mit geringem Körpergewicht und große Serummengen*) und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß die Injektion in den ersten Krankheitstagen vorgenommen wird. Von allergrößter Bedeutung für die Heilung ist zweifellos die möglichst frühzeitige Einleitung der Bettruhe und einer Schonungsdiät.

Ernst Mayerhofeer.

Anaerobisch wachsende Darmbakterien und ihre Beziehungen zu den „ruhr"-artigen Erkrankungen. Von *W. Kulka.* Med. Klin. 1917. No. 488.

Diese Untersuchungen schließen an die systematischen Forschungen der Flora des Säuglingsstuhls hinsichtlich der Anaerobier (*Escherich, Passini* u. A.) an und ergaben, daß den anaerobisch wachsenden Keimen der Darmflora und insbesondere den Gasphlegmonebakterien (Bacterium perfringens) nicht nur in der Säuglingspathologie, sondern auch bei den entzündlichen Darmprozessen des Erwachsenen, insbesondere bei den ruhrartigen Erkrankungen, eine erhöhte ursächliche Bedeutung zuzumessen ist. Die festgestellte Tatsache der konstanten Anwesenheit dieser Bakterien auch im Darme der Erwachsenen, der Formenwechsel dieser Gruppe mit seiner Abhängigkeit vom Nährmedium und seinen Veränderungen, die für die asporogene Form von *Passini* im Kulturversuche nachgewiesene Fähigkeit, Gifte zu bilden, die im Versuche Durchfall und Geschwüre in der Darmwand erzeugen, lassen eine ganze Gruppe von im Kriege nicht selten als Massenerscheinung auftretenden derartigen Darmerkrankungen und ihre Behandlung in einem neuen Lichte erscheinen. Sie dürfte auch geeignet sein, manche zu solchen akuten Darmkatarrhen als disponierend bekannte Momente in einem anderen, mehr kausalen Verhältnis dem Verständnisse näherzubringen und damit wieder der Therapie zu dienen.

Ernst Mayerhofer.

Über Fleckfieber ohne Exanthem. Von *H. Popper.* Wien. klin. Woch. 1917. No. 44.

Verf. berichtet über das Auftreten exanthemloser Formen des Fleckfiebers. Nach den Erfahrungen *Poppers* scheint das Fleckfieber ohne Exanthem interessanterweise bei Kindern und jugendlichen Personen häufiger aufzutreten als bei Erwachsenen. *Ernst Mayerhofer.*

Das Maltafieber bei Kindern. Von *O. Cozzolino.* La Ped. XXIII. S. 561.

An Hand von 7 Fällen, die in Cagliari durch Dr. *Regoli* beobachtet und durch die *Wright*sche Probe als Maltafieber sichergestellt wurden, bespricht der Verf. Ätiologie, Symptomatologie, Diagnose usw. dieser Krankheit. Diese 7 Fälle bringen die Zahl der in der Literatur bekannten auf 48, die sicher in Anbetracht der Häufigkeit der Krankheit gering ist.

Im allgemeinen scheint die Prognose gut zu sein. Bei zwei schwerer verlaufenden Fällen konnte Verf. einen ausgesprochen kachektischen Zustand und ein Zurückbleiben in der Entwicklung der psychischen Funktionen noch 7 resp. 12 Jahre nach überstandener Krankheit feststellen. Die Mortalität scheint im Vergleich zu den Erwachsenen doppelt so groß zu sein: ca. 6 pCt.

Prophylaktisch kommt die Isolierung der Kranken (ev. der Kokkenträger), Desinfektion der Exkrete, Verbot des Genusses ungekochter Ziegenmilch und Tötung der kranken Ziegen in Betracht.

Therapeutisch soll sich die Vakzinetherapie nach *Wright* oder mit dem Serum Trambusti-Donsello, im Berner Institut hergestellt,, bewährt haben.

Cramer.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zur Fiebertherapie der kindlichen Gonorrhoe. Von *E. Nast.* (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Straßburg i. E.) Ther. Monatsh. Nov. 1917. S. 449.

An der *Salge*schen Klinik wurden mit der vorschriftsmäßig ausgeführten Fiebertherapie der kindlichen Gonorrhoe durch heiße Bäder keine Erfolge erzielt. Bei 7 Kindern konnte in einigen Fällen bestenfalls eine geringe Verminderung des Ausflusses festgestellt werden. Der Verf. rät deshalb, da die Therapie mit ihren Ansprüchen an das kindliche Herz nicht ungefährlich ist, gänzlich von ihr ab. *Benfey.*

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Über die Prognose der Lungen- und Drüsentuberkulose bei Säuglingen. Von *L. Fadda.* La Ped. XXIII. S. 339.

Nachdem Verf. die Ansichten verschiedener Autoren über die Prognose der Säuglingstuberkulose besprochen und hervorgehoben hat, daß dieselbe, entgegen früheren Auffassungen, nicht so absolut pessimistisch zu beurteilen sei, werden 21 eigene Fälle von Tuberkulose bei Säuglingen von 5—19 Monaten aus der Universitätsambulanz von Cagliari analysiert. Davon starben 18 ½—7½ Monaten nach der ersten klinischen Untersuchung. Die drei Überlebenden, die zuerst im Alter von 10 Monaten resp. 19 Monaten untersucht worden waren, hatten Anfangs 1915 das Alter von 2 resp. 3 Jahren überschritten und befanden sich no h in leidlich gutem Allgemeinzustand.

Für die Diagnose wurde neben den allgemeinen klinischen Symptomen besonders auf die *Pirquet*sche Reaktion Wert gelegt, die mit Ausnahme von 2 schwer marantischen Säuglingen positiv ausfiel. Anatomisch-pathologische Untersuchungen der Verstorbenen liegen nicht vor.

Bei den Überlebenden ergab die 1915 vorgenommene Radioskopie keinen abnormen Befund der Brustorgane. *Cramer.*

Röntgentherapie der tuberkulösen Halslymphome. Von *A. Schönfeld* und *V. Benischke.* (Aus dem Zentral-Röntgeninstitut des Kaiser-Jubiläums-Spitals der Stadt Wien.) Med. Klin. 1917. No. 40. S. 1062.

Die Verff. geben eine genaue Schilderung ihrer Behandlungsmethode mit der Röntgen-Tiefentherapie, deren Wirkung eine so sichere und vortreffliche ist, „daß man dieser Behandlungsweise in akuten wie chronischen Fällen vor jeder anderen den Vorzug einräumen muß. Die Heilung geht sicher und in nicht zu langsamem Tempo vor sich, Fisteln können viel schneller als durch andere Maßregeln zum Versiegen gebracht werden, die abgelaufene Erkrankung ist nach außen nicht zu erkennen, und wenn sie mit Narbenbildung ausheilt, ergibt sich auch hier ein glänzender Erfolg in kosmetischer Beziehung". Die Behandlung ist schmerzlos. Eine Vereinigung mit der Heliotherapie ist im Beginn der Erkrankung und dann besonders bei den zur Suppuration neigenden Formen indiziert, weil sie durch Repression des Eiters einen chirrugischen Eingriff überflüssig macht. *Benfey.*

Ein Fall von kardio-tuberkulärer Cirrhose mit Hirntuberkeln. Von *Silvio de Stefano.* La Ped. XXIII. S. 113.

Der vom Verf. beschriebene Fall begann allem Anscheine nach mit einer tuberkulösen Polyserositis, die zu totaler Verwachsung des Pericards und infolge davon zu Stauungsleber führte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ascites fehlte, da keine tuberkulöse Peritonitis und keine Tuberkulose der Leber aufgetreten war.

Die ersten Symptome waren 2½ Jahre vorher nach einem Falle des 10 jährigen Knaben aufgetreten und ließen durch Kopfweh, Fieber, Strabismus und Konvulsionen epileptiformen Charakters auf eine traumatische Meningoencephalitis schließen. Eine Untersuchung des Augenhintergrundes war nicht gemacht worden.

Die Autopsie ergab dann die Anwesenheit von vier Tuberkeln, mit Sitz im hinteren Teil der rechten Hirnhemisphäre. *Cramer.*

Über die Heilbarkeit der tuberkulösen Meningitis. Von *F. Fonzo.* La Ped. XXIII. S. 334.

Es wird über einen Fall von tuberkulöser Meningitis aus der pädiatrischen Klinik in Palermo berichtet, in welchem die klinischen Symptome und der positive Bazillenbefund in der Cerebrospinalflüssigkeit keinen Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose erlaubten. Das 11 jährige Mädchen erholte sich nach der Lumbalpunktion und konnte bald das Krankenhaus geheilt verlassen. Verf. läßt die Frage offen, ob es sich in diesem und ähnlichen, nicht zu seltenen Fällen, um wenig virulente Tuberkelbazillen oder um geringere Aussaat derselben handelt. *Cramer.*

Zum Kapitel von der hereditären Belastung bei Lungenschwindsucht. Von *F. Reiche.* Med. Klin. 1918. No. 1.

Das erhebliche Überwiegen der Phthise unter den Kindern der Familien, in denen der Vater oder die Mutter an Lungenschwindsucht litten, kann man nicht mehr auf eine bei den Kindern bestehende Disposition zurückführen. Im Gegenteile kommt man ganz allgemein in großen Beobachtungsreihen bei sicherer Lungentuberkulose der Eltern zu der Erkenntnis, daß eine konstitutionelle Unterwertigkeit gegenüber der Tuberkulose, eine mangelnde Resistenz gegen ihr Vorschreiten unter deren Nachkommen nicht häufiger angetroffen wird als in jenen Fällen, in denen die Tuberkulose der Eltern fehlt. Die einzige Erklärung für die Tuberkulose der Kinder bleibt die erhöhte Gefahr der Ansteckungsmöglichkeit in der Familie. *Ernst Mayerhofer.*

Die gegenwärtigen Kenntnisse über die Tuberkulosevererbung. Arch. de méd. des enf. XVIII. S. 1.

Die verschiedenen Ansichten über die Tuberkulose und ihre Vererbung, im besonderen die Art der Übertragung (Sperma, Eizelle, transplazentare Ansteckung) und die Theorien von *Kramer, Rietschel, Wahlen, Landouzy* und *Pièry* werden kritisch besprochen und auf ihre praktische Verwertbarkeit geprüft. Unsere jetzigen Kenntnisse der Tuberkulose erlauben folgende Schlußfolgerungen: 1. Die bisweilen bei Kindern tuberkulöser Eltern beobachteten Dystrophien haben keinen spezifischen Charakter. 2. Der Beweis einer besonderen hereditären Veranlagung für Tuberkulose ist nicht erbracht. Die Abkömmlinge Tuberkulöser zeigen sich für alle Krankheiten sehr empfänglich und nicht für Tuberkulose im besonderen. 3. Es ist nicht bewiesen, daß in Bezug auf Tuberkulose eine erbliche Immunitätsübertragung stattfindet. 4. Die Tatsache der Übertragung des *Koch*schen Bazillus von den Eltern auf die Nachkommen, durch das Sperma oder durch die Eizelle ist nicht festgestellt. 5. Es besteht eine erbliche transplazentare Ansteckung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Doch ist sie praktisch wegen dem überaus seltenen Vorkommen von sehr geringer Bedeutung. 6. Die infizierte Umgebung, in welcher sie leben und sich entwickeln, verseucht die Kinder Tuberkulöser. Eine rationelle Prophylaxe wird sie vor der Krankheit schützen können. *Cramer.*

Über Tuberkulose. Von *E. Schloß.* (Mit einem Beitrag von *Ullmann.*) Berl. klin. Woch. 1917. S. 1156, 1176 u. 1199.

An Hand der in diesem Jahrbuch beschriebenen Tuberkulose-Endemie auf einer Säuglingsabteilung des Rummelsburger Waisenhauses sucht Verf. die bisher im Tierexperiment beobachtete Latenz der Tuberkulose-Infektion auch beim Menschen nachzuprüfen. Es handelt sich darum, daß bei geringerem Infektionsmaterial die Latenz bzw. die Inkubationszeit der Erkrankung entsprechend verlängert wird und daß sich die anatomischen sowie die serologischen Reaktionen um das Vielfache der Norm verspäten können. Infolgedessen läßt sich aus dem Zeitpunkt des Auftretens einer Krankheitsäußerung oder einer biologischen Reaktion kein Schluß auf den Zeitpunkt der Infektion ziehen. Diese „epidemiologische" Latenz zeigte sich denn darin, daß auf einer Station, wo die an offener Tuberkulose leidende Pflegerin nur vorübergehend zu tun hatte, weniger Kinder und diese später positiv reagierten, als auf der Station, wo sie dauernd beschäftigt war. Wichtig ist aber, daß sich die Möglichkeit einer subjektiven Latenz, d. h. des Übersehens einer Tuberkulose-Infektion offenbarte. Bei der Mehrzahl der Kinder war nämlich die Tuberkulin-Reaktion im Anfang so schwach, daß man leicht die ganze Endemie hätte übersehen können. Da anzunehmen ist, daß bei Ausschaltung einer Neuinfektion die Reaktion bei manchen Kindern nicht über eine gewisse Stärke hinauskommt und von selbst wieder einschläft, so ist damit die Möglichkeit eines vollkommenen Übersehens der Tuberkulose-Infektion gegeben, und Verf. geht so weit, daraus den Schluß zu ziehen, daß die Zahl der mit Tuberkulose infizierten Säuglinge doch eine größere ist, als man bisher angenommen hat.

Verf. betont dann weiter, daß die Erfahrung zeigt, wie die Disposition zur Tuberkulose-Infektion eine generelle ist, d. h. wie jedes Kind, das in genügend nahe und genügend lange Berührung mit einem Tuberkulösen kommt, auch infiziert wird. Dagegen deckt sich die Disposition zur *Tuberkulose-Infektion* nach unseren heutigen Kenntnissen auch im Säuglingsalter nicht mehr mit der Disposition zur *Tuberkulose-Erkrankung.* Ob ein tuberkulös infiziertes Kind auch an Tuberkulose erkrankt, das hängt nach Ansicht des Verf. in erster Linie von der Konstitution ab. Es sind aber nicht die bekannten Typen von Konstitutionsanomalien, wie z. B. die exsudativen Kinder, die hierbei in Frage kommen, sondern anscheinend die verschiedensten Arten hochgradiger körperlicher Minderwertigkeit.

Das zweite Kapitel beschäftigt sich mit der Bedeutung der Tuberkulinreaktion für die Diagnose und Prognose der Tuberkulose. Entgegen dem Vorschlage *v. Pirquets,* die Reaktion nur bei einem Durchmesser der Papel von mindestens 5 mm als positiv anzusehen, hat Verf. bei sicher tuberkulösen Kindern auch kleinere Papeln gesehen und gibt wie *Cronquist* einen Durchmesser von 3 mm als Grenze an. In der Praxis ist es in solchen zweifelhaften Fällen immer empfehlenswert, entweder die *Hamburger*sche Stich- oder die *Mantoux*sche Intrakutanreaktion anzuwenden. Die einmalige Tuberkulin-Reaktion läßt im allgemeinen keinen Schluß auf die Art und Prognose des

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tuberkulösen Prozesses zu. Unter 185 positiv reagierenden Waisenkindern (191 wurden untersucht) im Alter von 6—14 Jahren fanden sich Reaktionen der verschiedensten Stärke, obgleich es sich um klinisch tuberkulosefreie Kinder handelte. Jedes Kind wurde fünfmal geprüft: Pirquet I, Pirquet II nach 7 Tagen; dann Intrakutanreaktion mit 0,01 mg, 0,1 mg, 1,0 mg Tuberkulin. 82, also noch nicht die Hälfte der Kinder, erwiesen sich bei der ersten Probe als positiv, 54 erst bei der zweiten, 24 bei der Intrakutan-Applikation von 0,01 mg Tuberkulin, 17 bei einer solchen von 0,1 und 8 bei 1,0 mg. Verf. nimmt an, daß alle diese älteren Kinder vermutlich zu irgendeinem Zeitpunkt einmal einen positiven Pirquet darboten. Da aber keine Neuinfektion hinzukam, ging in einer großen Zahl der Fälle die Tuberkulin-Empfindlichkeit zurück, so daß jetzt nur noch mit dem stärksten Reiz eine Reaktion ausgelöst werden kann. Das Verschwinden einer positiven Intrakutanreaktion wurde bisher beim Menschen nicht beobachtet. Diese Folgerungen lassen sich in Einklang bringen mit den kürzlich in diesem Jahrbuch von *Cronquist* gemachten Mitteilungen, daß bei der Heilung der Tuberkulose mit oder ohne spezifische Behandlung die *Pirquet*sche Reaktion schwächer wird und schließlich verschwindet. — Die Erfahrung zeigt aber, daß der negative Ausfall der *Pirquet*schen Reaktion bei gleichzeitig vorhandener positiver Intrakutanreaktion oft auch das Zeichen einer schwersten Tuberkulose mit miliarer Aussaat oder einer Meningitis tuberculosa ist (Ref.). — Wenn demnach eine einzelne Tuberkulin-Reaktion keinen Schluß auf die Art des tuberkulösen Prozesses zuläßt, so können nach Ansicht des Verf. doch aus periodischen Tuberkulinprüfungen gewisse Folgerungen gezogen werden. Die neuerdings von *Bessau* vertretene Ansicht, daß Tuberkulin-Empfindlichkeit identisch sei mit Tuberkuloseschutz, steht natürlich in schroffem Gegensatz zu *Schloß*' Folgerungen und läßt es ratsam erscheinen, aus der Stärke der Tuberkulinreaktion heute in der Praxis noch keine prognostischen Schlüsse zu ziehen.

Was den klinischen Verlauf der Tuberkulose bei den infizierten Säuglingen anbetrifft, so zeigte dieser, daß das angesteckte Kind nicht unbedingt an Tuberkulose zu erkranken braucht. Allerdings können die Opfer der Rummelsburger Endemie nicht mit Säuglingen verglichen werden, die der massigen Infektion einer an Phthise leidenden Mutter ausgesetzt sind. Der wichtigste Punkt in der heutigen Tuberkulose-Bekämpfung bleibt die Expositions-Prophylaxe. *Rhonheimer*.

Buchbesprechung.

Langstein, L. *Jahreskurse für ärztliche Fortbildung.* München. J. F. Lehmanns Verlag. 1916. 7. Jahrg. Juniheft: *Kinderkrankheiten.*

Während die anderen Monate durchweg die im Kriege gesammelten Erfahrungen in ihrem speziellen Gebiete brachten, ist der Juni der „friedlichen“ Kinderheilkunde gewidmet. Friedlich, und doch gerade sub specie belli so ungeheuer wichtig. Vielleicht wird gerade der Krieg mit seinem kategorischen Hinweis auf das Bevölkerungsproblem den letzten Zweifel nehmen an der Berechtigung der Kinderheilkunde als Spezialität, was ja

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

doch nichts weiter heißt, als daß man sich mit ihr über das Maß der allgemeinen ärztlichen Ausbildung hinaus beschäftigen muß, um erfolgreich wirken zu können. Gerade das Gebiet, das *Langstein* sich als Hauptthema seiner Abhandlung gewählt hat, *die Eigentümlichkeiten und die Ernährung der Neugeborenen* (*einschließlich der Frühgeborenen*), zeigt, wie notwendig eine exakte klinische Beobachtung an großem Material ist, um sich vor Trugschlüssen zu hüten. *L.* steht dies Material zur Verfügung: über 1000 ausgetragene Neugeborene und über 200 frühgeborene Kinder bilden die Grundlage seiner Auseinandersetzungen bezw. der von ihm und seinen Assistenten gemachten Erhebungen. *L.* bespricht zuerst die *Gewichtskurve des reifen Neugeborenen*. Wenn die Frage der physiologischen Gewichtsabnahme auch noch nicht völlig geklärt ist, so ist doch für die Erscheinung im wesentlichen der Verlust von durch Lungen und Haut abgegebenem Wasser, in zweiter Linie erst die Abgabe von Mekonium, Urin und Nabelschnurrest und die Einschmelzung von Gewebe verantwortlich zu machen. Von den Gewichtskurven beim Neugeborenen interessiert vor allem der Typus, bei dem dem anfänglichen Gewichtsabfall mehrere Tage Gewichtsstillstand, dann langsamer, unregelmäßiger Anstieg folgt, oder auch erst nach dem Abfall steiler Anstieg und dann plötzliches Umknicken der Kurve und weiterhin unregelmäßiger schwankender Verlauf. *L.* sieht die Ursache für die Hervorrufung dieses Gewichtskurventypus nicht in Unterernährung oder Erkrankung, sondern in einer Assimilationsschwäche (ob der Darmzellen oder der Organzellen bleibt dahingestellt). Praktisch wichtig ist, daß *L.* auf Grund seiner großen Erfahrung zu dem Schluß kommt, daß dieser langsame, bis zur dritten und vierten Woche dauernde Ausgleich des Gewichtsabfalls nicht als pathologische Erscheinung anzusehen ist und deshalb eine Änderung der Ernährungsart oder Technik nicht indiziert.

Die in den ersten Lebenstagen auftretenden über 1—3 Tage sich erstreckenden fieberhaften Temperaturen sind in ihrer Natur noch nicht geklärt. Fest steht nur die Tatsache eines Zusammenhangs zwischen Fieber und physiologischer Gewichtsabnahme.

Über die Entstehungsursache des Icterus neonatorum hat *Ylppö* Licht verbreitet. Er kommt zu dem Schluß, daß die Erscheinung rein hepatogenen Ursprungs ist. Die Leber des Neugeborenen läßt noch einige Zeit nach der Geburt einen merkbaren Teil von Gallenfarbstoff ins Blut übergehen, wie das jede fötale Leber tut. Da nun gegen Ende der Fötalperiode und nach der Geburt die Gallenfarbstoffsekretion physiologischerweise ansteigt, so steigt auch der Gallenfarbstoffgehalt des Blutes. Damit ist die Bedingung für die Entstehung des Icterus neonatorum gegeben.

Die Albuminurie Neugeborener hält *L.*, solange sie nur in Spuren und nicht länger als 8 Tage besteht, für bedeutungslos. Darüber hinaus muß man an septische Erkrankungen, Infektionen denken.

Des weiteren bespricht *L.* die Ernährung Neugeborener, die Ernährung und Lebensaussichten frühgeborener Kinder, in einem zweiten Kapitel die Pathologie und Therapie des Keuchhustens. Zum Schluß folgt wie üblich die Übersicht über die pädiatrische Literatur der letzten Zeit.

Benfey.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VIII.

(Aus der *Züricher* Universitäts-Kinderklinik [Dir.: Prof. *Feer*].)

Der Einfluß von Eiweißanreicherung der Nahrung beim Säugling auf den Stoffwechsel.

Von

Dr. M. TANAKA.

Wir wissen aus den *Forster*schen und anderen Versuchen, auch solchen aus der *Hofmeister*schen Schule in der letzten Zeit, daß Menschen und Tiere früher oder später krank werden, wenn sie einseitig ernährt werden, sei es, daß Eiweiß oder Fett, Kohlehydrate oder Salze fehlen oder übermäßig vorwiegen. Gegenüber dem *partiellen Hunger* des Organismus muß es so auch gewisse Erkrankungsgruppen geben, die durch Überfütterung mit einzelnen Nahrungsbestandteilen hervorgerufen werden, also durch *partielle Überlastung* des Organismus. Dabei haben wir nicht eine direkte Schädigung des Magendarmkanals durch die eingeführte Nahrung im Auge, sondern eine allmählig entstehende Schädigung des Organismus jenseits des Magendarmkanals, die sich nach der Resorption der Nahrung entwickelt.

In der Praxis werden sich die Fälle von partiellem Hunger und von partieller Überlastung des Organismus oft nicht auseinanderhalten lassen, da die gestörte Korrelation der Nahrungsstoffe im gegebenen Falle Mangel an einem und Überfluß an einem andern Stoffe bedeuten kann. Beim kindlichen Ogranismus müssen solche Fehler der Nahrungszusammensetzung umso nachteiliger wirken, als bei ihnen im Gegensatz zum Erwachsenen das Wachstum größere Anforderungen an die Zweckmäßigkeit der Nahrung stellt, soll der normale Aufbau der Körperzusammensetzung nicht Schaden leiden.

Wir haben uns die Aufgabe gestellt, beim Säugling den Einfluß einer übermäßigen Eiweißzufuhr zu untersuchen. Es ergibt sich, daß fast sämtliche bisherige Stickstoffwechselversuche mit großen Eiweißzulagen übereinstimmend mehr oder weniger zu positiver

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bilanz führten. Allerdings war der Ansatz in den ersten Tagen besonders groß, wurde allmählig kleiner, um sich dann endlich fast auf das Niveau der Vorperiode zu stellen. Dabei hat sich ein durch Eiweiß hervorgebrachter Nährschaden nicht ergeben, auch da nicht, wo es gelang. durch Eiweißüberfütterung einen großen Stickstoffansatz zu erzielen. Aber die bisherigen Stoffwechselversuche waren nach unserer Ansicht zu kurz, um diese Frage zu entscheiden. Auch *von Noorden*[1]) betont dies, ebenso andere Forscher, wie *Tobler*[2]) und *Benjamin*[3]). In den berührten Versuchen betraf auch die Zulage nicht allein das Eiweiß, sondern noch andere Komponenten, oder die Menge des Zusatzeiweißes blieb innerhalb der Grenzen der Assimilationskraft des Organismus, wenn die Versuchsfrist lang genug gewesen war.

Feer[4]) hat sich vor Jahren dahin ausgesprochen, daß er beim künstlich genährten Säugling einen *Eiweißnährschaden*[5]) für möglich hält, wobei er auf die Tatsache hinwies, daß das Brustkind nur 7.5 pCt. seiner Kalorien in Eiweiß, bei ausschließlicher Kuhmilchernährung 21 pCt. als Eiweiß aufnimmt. Dabei ist zu berücksichtigen, daß nach *Rubner* eine übermäßige Eiweißzufuhr keine isodyname Vertretung für Fett und Zucker gestattet. Das über den Bedarf des Wachstums und der Abnützung hinaus zugeführte Eiweiß zerfällt in zwei Teile, einen N-freien von zuckerartiger Beschaffenheit, der im Körperhaushalt verwendet wird und einen N.-haltigen Teil, der unter Wärmebildung nutzlos verbrannt wird. *Feer* hat einige Male bei überreichlich mit Vollmilch ernährten Säuglingen mit ungestörter Verdauung erhöhte Temperatur beobachtet, die sich vielleicht aus der übermäßigen Zufuhr von Eiweiß erklärt.

In unseren Versuchen wurde an zwei Säuglingen der Stoffwechsel in Bezug auf Stickstoff, Phosphorsäure, Calcium und Magnesium bestimmt. Es wurden absichtlich möglichst junge Säuglinge mit kleinem Gewicht gewählt, bei denen eine große Wachstums- und Assimilationstendenz angenommen werden konnte. In der Vorperiode (erste Periode) wurden die Kinder auf eine be-

---

[1]) *von Noorden*, Pathologie des Stoffwechsels. II. Aufl. 1906. Bd. 1. S. 560.

[2]) *Tobler*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 73. (III. H.) 23. S. 566.

[3]) *Benjamin*, Ztschr. f. Kinderheilk. 1914. Orig.-Bd. 10. S. 185.

[4]) Med. Klin. 1909. Beih. No. 1.

[5]) Bis jetzt ist das Vorkommen eines eigentlichen Eiweißnährschadens nicht bewiesen (s. *Czerny* und *Keller*, Band II, S. 82; vgl. auch *Benjamin* l. c.).

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stimmte und geeignete Nahrungszusammensetzung gebracht, bei der sie sich in befriedigendem Zuwachs befanden. Wir hatten so physiologische Verhältnisse vor uns, ähnlich wie bei Erwachsenen, die sich im N.-Gleichgewicht befinden.

L F. Meyer[1]) hat bei seinen Versuchen an Säuglingen als Vorperiode das N-Gleichgewicht gewählt, dem eine Unterernährung vorausging, so daß sich die Kinder im N.-Hunger befanden. Auch *Orgler*[2]) hat als Ausgangspunkt die Stickstoffgleichgewichtsperiode bei seinem Versuchskinde gewählt. Wir können jedoch das N.-Gleichgewicht beim Kinde (wachsender Organismus) nicht dem des Erwachsenen gleichstellen, da der Stickstoff beim Erwachsenen nur als Ersatz für den ausscheidenden Stickstoff, beim Kinde aber außerdem noch zum Wachstum dienen muß. Der kindliche Organismus besitzt darum naturgemäß eine größere Assimilationsgrenze, die wir berücksichtigen müssen.

Die Vorperiode in unseren Versuchen dauerte länger als 5 Tage d. h. länger als es braucht, um durch die geänderte Nahrung eine Stoffwechseländerung hervorzurufen, aber nicht so lange, daß die Nahrung schon vermehrt werden muß, um weiterhin die regelmäßige Zunahme zu sichern.

Nach dieser ersten Periode kamen einige Tage Pause. Dann fand mit der Zulage von 10 g Eiweiß der folgende Stoffwechselversuch statt (Versuch 2):

Als Zusatzeiweiß gaben wir in beiden Fällen ausschließlich Kuhmilchkasein und zwar in der zweiten Periode 10 g, in der dritten Periode 20 g, und bei einem Kinde in der vierten Periode 30 g. Das Kuhmilchkasein wurde gewählt, weil es den Hauptbestandteil des Kuhmilcheiweißes ausmacht und als solches für den künstlich genährten Säugling das gegebene Eiweiß erschien.

Das Casein wurde von uns selbst nach der Methode von *Hammarsten* hergestellt und noch zweimal gereinigt, indem wir es in Natronlauge auflösten, in Essigsäure fällten und das so gefällte Casein zuerst mit Brunnen- und dann mit destilliertem Wasser bis zur neutralen Reaktion auswuschen. Die Ausbeute war sehr klein. Das schneeweiße Produkt wurde getrocknet und nachher in einer Reibschale zermahlen, mit absolutem Alkohol und nachher mit Äther extrahiert. Nach dem Verjagen des Äthers wurde es in einer geräumigen Flasche gut verschlossen aufbewahrt, von hier täglich die nötige Menge abgewogen. Während der Versuchsdauer mußte mehrmals neues Casein hergestellt werden, da die Menge nicht ausreichend war.

---

[1]) *L. F. Meyer*, Biochem. Ztschr. 1908. Bd. 12. S. 422.

[2]) *Orgler*, Ergebnisse der inn. Med. u. Kinderheilk. 1908. Bd. 2. S. 464.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unser Casein enthielt ca. 0,1 bis 0,13 pCt. Calcium, war anfänglich noch aschenhaltig, jedoch viel weniger als Plasmon (2,6,4 pCt. CaO) und andere gebräuchliche Eiweißpräparate. Es ist dies wichtig, da die Beimengungen verschiedener Komponenten, die mit dem Eiweiß gegeben werden, die N-Retention begünstigen. Wir bemühten uns darum, das Eiweiß möglichst aschenarm zu erhalten.

Die N-Bestimmungen geschahen nach *Kjeldahl*; Phosphorsäure wurde nach *Neumann*, Calcium als Calciumoxyd durch die Oxalatfällung in der Gegenwart des Ammoniumacetates bestimmt. Da Calciumoxalat bei den Calciumbestimmungen immer mehr oder weniger Calciumphosphat mitreißt, habe ich die obige Prozedur zweimal wiederholt, wodurch ein reiner Niederschlag des Oxalates erhalten wurde. Aus den vereinigten Filtraten wurde Magnesium-Ammoniumphosphat durch Ammoniakzusatz gefällt, nachdem das Filtrat sorgfältig getrocknet, verbrannt und in Salzsäure aufgelöst wurde, und dann als Magnesium-Pyrophosphat bestimmt[1]).

Zu den Versuchen wurden aus den oben genannten Gründen 2 Frühgeburten gewählt. Die Methodik war die übliche. Es gelang uns, Stuhl und Urin getrennt und ohne nennenswerten Verlust zu erhalten.

Fall 1. Kind M., 5 Monate alt; am 17. XII. 1915 2 Wochen zu früh geboren, wurde nie gestillt. Bekam 6 Mahlzeiten täglich, bis zu 15 Strich. $^2/_3$ Reisschleim, $^1/_3$ Kuhmilch mit je $^1/_4$ Würfel Zucker und einer Prise Salz. Seit 4 Wochen wurde pro Tag noch 2 Kaffeelöffel Larosan zugesetzt. Dabei soll das Kind etwas zugenommen haben. Wegen einer Verdauungsstörung am 16. III. 1916 ins Kinderspital aufgenommen. Dyspepsie bald gehoben. Stühle fest, alkalisch. Beim Beginn der Stoffwechselversuche war das Kind noch etwas blaß. Gewicht 3860 g. Alter 5 Monat. Die Nahrung bestand aus Kuhmilch und Weizenmehl, mit Nährzucker und Rahm. Die Mengen wurden regelmäßig und rechtzeitig vermehrt. Während der Vorperiode des Stoffwechselversuchs vom 11. V. mittags bis 27. V. mittags bekam es täglich 400 ccm Milch, 450 ccm Schleim (10 g Weizenmehl), 10 g Rahm (20 proz.) und 30 g Nährzucker, damit 117 Kalorien pro die und Kilo. An Gewicht nahm es täglich 9 g zu. Dazwischen wurde vom 18. V. mittags drei Tage lang die Stoffwechseluntersuchung ausgeführt. Dann folgte die zweite Periode mit 10 g Caseinzulage 12 Tage lang, mit viertägiger Untersuchung vom 27.—31. V. mittags. Die tägliche Zunahme betrug 18 g bei einer Kalorienzufuhr von 125 g pro die und Kilo. Die dritte Periode mit 20 g Casein fing am 8. VI. mittags an und endete am 26. VI. mittags. Der Kaloriengehalt pro Kilo betrug ebenfalls 125, es nahm täglich 16 g zu. In dieser Periode wurde der Stoffwechsel zwischen dem 13. und 17. VII. untersucht. Am 26. VII. begann die vierte Periode mit 30 g Casein und endete am 7. VIII. mittags, indem die letzten drei Tage zum Stoffwechselversuch benutzt wurden. Das Kind hatte täglich 22 g zugenommen, während es 124 Kalorien

[1]) Beim Vorhandensein von überschüssigem Ammonium-Acetat und -Oxalat wird die Magnesiumfällung oft gehemmt. Auch war es nicht nötig, Phosphorsäure zuzusetzen, da die Aschenlösung genug Phophorsäure enthielt.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

pro die und Kilogramm erhalten hatte. Die Caseinzulage, die also während der ganzen Zeit, nicht nur während der Versuchsperioden, mit allmähliger Steigerung angehalten hatte, betrug total 810 g.

Tabelle I.

Versuchsreihe	Versuchsdauer (Tage)	Lufttrockene Nahrungsmenge pro die in g	Deren Kalorien pro die und Kilo	Urinmenge pro die in ccm	Spez. Gewicht des Harns	Gewicht des lufttrockenen Kotes pro die in g	Gewichtsunterschiede in g: Durchschnitt nach Versuchstagen	Gewichtsunterschiede in g: Durchschnitt nach den Perioden
I	3	93,813	117	447,3	1008	2,457	— 7	+ 9
II	4	104,470	125	535,3	1009	3,75	+ 25	+ 18
III	4	112,723	125	471,0	1012	5,48	+ 33	+ 16
IV	3	124,080	124	425,0	1017	7,13	+ 23	+ 22

Gewicht beim Beginn des Stoffwechsels 3860 g, beim Schlusse 4750 g.

Das Körpergewicht wird später berührt werden.

Der Harn war klar und sauer. Die Stühle der Vorperiode und der zweiten Periode waren geformt und von normaler Konsistenz. In der dritten Periode waren sie bisweilen ein wenig weicher, in der vierten Periode und zwar gerade bei der Stoffwechseluntersuchung waren sie etwas schleimig, breiig und grünlich, um dann mit der Beendigung der Untersuchung sofort wieder normal geformt zu sein (zur Begrenzung der Stühle wurde jedesmal das Carmin gebraucht. Dasselbe macht die Stühle etwas weich, so daß man so wenig als möglich davon nehmen soll).

Das Kind ertrug die Nahrung in jeder Periode ausgezeichnet. Es war keine Störung des Allgemeinbefindens, noch eine solche in der Magendarmfunktion vorhanden (außer dem am Ende der vierten Versuchsperiode etwas veränderten Stuhle). Das Kind war stets guter Stimmung.

Tabelle II.

N-Umsatz.

Reihe	Alter in Woch.	Körpergewicht	Einnahme	Ausfuhr: Harn Absolut	Ausfuhr: Harn pCt.	Ausfuhr: Kot Absolut	Ausfuhr: Kot pCt.	Resorption Absolut	Resorption pCt.	Retention Absolut	Retention pCt.
I	21	3930	2,5151	1,4279	56,77	0,0899	3,57	2,4252	96,43	0,9973	39,66
II	22	4110	3,5938	2,3230	64,64	0,1628	4,53	3,4310	95,47	1,1080	30,83
III	24	4350	4,2802	3,4619	80,89	0,2652	6,20	4,0150	93,80	0,5531	12,91
IV	27	4548	4,7895	3,8973	81,37	0,4192	8,75	4,3703	91,25	0,4730	9,88

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Kind bekam in der ersten Periode täglich 400 ccm Kuhmilch, resp. ca. 12 g Eiweiß, was ungefähr 3 g pro die und Kilo ausmacht. (Ein gesunder Säugling braucht zu gutem Gedeihen jedenfalls nicht mehr als 2 g Eiweiß pro die und Kilo, untergewichtige Kinder relativ mehr.) Diese 3 g Eiweiß sind für das untergewichtige Kind gerade als ausreichend zu betrachten, somit kann der Stoffwechselvorgang in dieser ersten Periode als normal angesehen werden. Freilich ist der Nutzungswert von 39,6 pCt. sehr groß. Wenn wir aber bedenken, daß das Kind eine Frühgeburt und noch dazu stark untergewichtig war, so können wir diese Zahl als normal ansehen.

Mit der zunehmenden Steigerung der Eiweißzufuhr (Versuche 2 bis 4) ergab sich eine stark vermehrte N.-Resorption, die im vierten Versuch in absoluter Zahl fast das doppelte betrug wie im ersten Versuch (4,3 g gegen 2,4 g), so daß also die Resorption der außerordentlich gesteigerten Eiweißzufuhr, weit über das Physiologische hinaus, als ausgezeichnet angesehen werden muß. Im Gegensatz dazu wird die Retention des N. immer schlechter, so daß sie absolut im dritten Versuche (trotz dreifacher Eiweißmengen) fast nur noch die Hälfte, im vierten Versuch nicht einmal die Hälfte so viel betrug, wie im ersten Versuche. Nur im zweiten Versuch, wo die Eiweißzulage 10 g betrug, war noch eine minimale Steigerung der N.-Retention wahrzunehmen (1,1 g gegen 0,99 g), aber der Prozentsatz der Retention ist hier schon gesunken (30,8 pCt., gegen 39,6 pCt. im ersten). *Hier wurde also ein Teil der Nahrung als Luxus konsumiert.*

Wir dürfen nicht vergessen, daß diese Untersuchung gerade an jenem Tage anfing, wo Casein zugesetzt wurde und damit auch die für die Resorption und für die Retention best geeignete Periode vorlag. Hätten wir diese Untersuchung noch einige Tage verschoben, so könnten wir eventuell gefunden haben, daß der Nahrungshaushalt schon den Grad des einfachen Luxuskonsums überschritt und eine Schädigung des intermediären Stoffwechsels verursachte, wie wir es in der dritten und vierten Periode sehen. In diesen Perioden muß man durchaus zugeben, daß der Organismus des Kindes im Stickstoffhaushalt überlastet worden ist, denn die Stickstoffbilanz und der Nutzungswert ist in der ersten Periode größer als in der dritten Periode und viermal größer als in der vierten, während die Einnahme im dritten und vierten Versuche stark gesteigert war. Trotzdem die N.-Ausgabe im Stuhl sich beinahe um das 3–4 fache vermehrte, ist die Menge desselben an sich eigentlich klein, so daß die Ausfuhr im Harn bei weitem die Haupt-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sache ausmacht. Wenigstens ein Teil dieses vermehrten Kotstickstoffes muß vom Darmsekret herrühren. Von sogenannten Caseinbröckeln war keine Spur zu finden. Die große Stickstoffresorption und die große Ausscheidung im Harn und die dementsprechend so schlechte Retention in absoluten und Prozentzahlen zeigen ganz klar an, *daß es sich hier offenbar um eine intermediäre Stoffwechselstörung handelt.* Wir kommen später noch einmal darauf zurück.

Berechnen wir die Retentionszahlen als Ansatzfleisch, so ergibt sich folgendes:

Tabelle III.

Reihe	Alter in Woch.	Nahrung	Kalorien pro die u. Kilo	Körpergewicht Durchschnitt d. Periode in g	Nutzungswert	N-Retention pro die u. Kilo	Berechneter Fleischansatz in g	Wirkl. tägl. Gewichtsunterschiede Durchschnitt währ. d. Versuchstage in g	Wirkl. tägl. Gewichtsunterschiede Durchschnitt währ. d. Periode in g
I	21	400 g Kuhmilch 30 g Zucker 10 g Rahm 10 g Weizenmehl	117	3930	39,66	0,9973	29,3	— 7	+ 9
II	22	Wie oben + 10 g Casein	125	4110	30,83	1,1080	32,6	+ 25	+ 17,5
III	24	Wie oben + 20 g Casein	125	4345	12,91	0,5531	16,3	+ 33	+ 15
IV	27	Wie oben + 30 g Casein	124	4548	9,88	0,4730	13,9	+ 23	+ 24,5

Fall 2. Kind K., 11 Wochen alt. Frühgeburt von 7 bis 8 Monaten, am 3. III. 1916 geboren, wurde am nächsten Tage aufgenommen. Körpergewicht 1330 g, am 18. IV. wurde eine leichte Rachitis konstatiert, die langsam, aber ständig vorschritt. Anfangs während 58 Tagen Frauenmilch, vom 29. IV. an künstliche Nahrung (Halbmilch mit Nährzucker). Die Menge wurde regelmäßig vermehrt. Guter Appetit. Beim Beginn des Stoffwechsels hatte das Kind leichte Rachitis und eine Andeutung von Milchschorf.

Die Vorperiode (I) fängt am 11. V. mittags an und endet am 29. V. mittags, dazwischen vom 22. V. mittags an drei Tage lang Stoffwechseluntersuchung. Es wurden 250 ccm Kuhmilch mit 25 g Nährzucker und 200 ccm Wasser gereicht (durchschnittlich 105 Kalorien pro Kilo). Zunahme 12 g im Tag. Darauf zweite Periode mit 10 g Caseinzulage im Tage, die am 2. VI. mittags endet. Hier findet die Stoffwechseluntersuchung die ersten 4 Tage statt. In diesen 13 Tagen Zunahme von 170 g, gleich 13 g täglich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit 108 Kalorien pro Kilo. Die dritte Periode fing wieder anschließend an und endete am 24. VI. mittags, wobei die letzten vier Tage zum Versuche benutzt wurden. Tägliche Zunahme 15 g mit 118 Kalorien pro Kilo und Tag. Während des ganzen Versuches Wohlbefinden des Kindes. Es trank gut und war ruhig.

Tabelle IV.

Versuchsreihe	Versuchsdauer	Lufttrockene Nahrungsmenge pro die in g	Deren Kalorien pro die und Kilo	Urinmenge pro die in ccm	Spez. Gewicht des Harns	Gewicht des lufttrockenen Kotes pro die in g	Gewichtsunterschiede in g: Durchschnitt nach Versuchstagen	Gewichtsunterschiede in g: Durchschnitt nach den Perioden
I	3	52,54	105	211	1009	2,18	+ 13	+ 10
II	4	61,90	108	227,3	1011	3,79	+ 20	+ 15
III	3	68,10	118	270,0[1]	1016	3,45	+ 13	+ 15

Gewicht beim Beginn des Stoffwechsels 2530 g, beim Schlusse 3120 g.

Der Harn war klar, enthielt eine Spur Eiweiß, wie es bei Frühgeburten oft der Fall ist, wobei es sich allerdings meist früher verliert wie hier. Durch Eiweißzulage wurde dessen Gehalt nicht beeinflußt. Die Stühle waren gut geformt. In der dritten Periode waren sie etwas weicher und bisweilen mit etwas Schleim vermischt. Die Abgrenzung geschah durch Carmin[1]).

Tabelle V.

N-Umsatz.

Reihe	Alter in Woch.	Körpergewicht	Einnahme	Ausfuhr: Harn Absolut	Ausfuhr: Harn pCt.	Ausfuhr: Kot Absolut	Ausfuhr: Kot pCt.	Resorption Absolut	Resorption pCt.	Retention Absolut	Retention pCt.
I	12	2660	1,2820	0,5781	45,09	0,0687	5,36	1,1133	86,84	0,6352	49,55
II	13	2740	2,1976	1,3441	61,16	0,1531	6,97	2,0445	93,03	0,7004	31,87
III	16	3080	3,0987	2,4797	80,02	0,1175	3,79	2,9812	96,21	0,5014	16,19

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, daß die Verhältnisse ganz ähnlich liegen wie im ersten Falle. *Die Resorption des Stickstoffes stieg gewaltig an, von 1,1 g im ersten Versuch auf 2,9 g im dritten Versuch. Die Retention wurde auch hier nicht nur relativ, sondern absolut schlechter (0,5 g im dritten Versuch gegen 0,63 g im ersten Versuch)* Während aber im ersten Fall die Resorption des N. auch

[1]) Die vermehrte Harnausscheidung in der dritten Periode erklärt sich durch Wasserzulage von 100 g zur Nahrung.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

relativ herunterging (91,2 pCt. im vierten Versuch gegen 96,4 pCt. im ersten Versuch), ergab sich im zweiten Falle eine leichte Steigerung der relativen N.-Resorption (96,2 pCt. im dritten Versuch gegen 86,8 pCt. im ersten Versuch).

Tabelle VI.

Reihe	Alter in Woch.	Nahrung	Kalorien pro die u. Kilo	Körpergewicht Durchschnitt d. Periode in g	Nutzungswert	N-Retention pro die u. Kilo	Berechneter Fleischansatz in g	Wirkl. tägl. Gewichtsunterschiede Durchschnitt währ. d. Versuchs in g	Wirkl. tägl. Gewichtsunterschiede Durchschnitt währ. d. Periode in g
I	12	250 ccm Kuhmilch 25 g Zucker 200 g Wasser	105	2660	49,55	0,6352	18,67	+ 13	+ 10
II	13	Wie oben + 10 g Casein	108	2740	33,61	0,7386	21,71	+ 20	+ 15
III	16	Wie oben + 20 g Casein + 100 g Wasser	118	3080	16,19	0,5014	14.74	+ 13	+ 15

Für die Frühgeburt sind die gebotenen Kalorienmengen etwas klein, nicht jedoch wenn man berücksichtigt, daß dem Kinde durch ein Thermophor Wärme zugeführt wurde, so daß man die Nahrung als genügend ansehen darf.

Blicken wir auf die vorliegenden Tabellen nochmals zurück, so finden wir am Körpergewicht etwas auffälliges. Der berechnete Fleischansatz stimmt mit dem täglich zunehmenden Körpergewicht nicht überein. Die Versuchskinder waren Frühgeburten und stark untergewichtig, so daß das Körpergewicht des Kindes M. im Alter von 5 Monaten einem 2 Monate alten künstlich genährten, und dasjenige des Kindes K. im Alter von 3 Monaten einem 3 Wochen alten entspricht. Bei Kind M. in der ersten Periode (Vorperiode) sind die zugeführten Kalorien ausreichend. Der Nutzungswert ist nach den gewöhnlichen Angaben zu groß, obwohl er bei untergewichtigen Kindern auch größer als in der Norm ist. Er gleicht demjenigen eines 2—3 Monate alten Kindes. In der zweiten Periode sinkt dieser Wert auf 30,8 pCt. bei der täglichen Zufuhr von 125 Kalorien pro Kilo. In der dritten Periode wurde die Ausnutzung des Eiweißes viel schlechter, während die Kalorienmengen die gleichen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

waren. Hier wurde auch die Harnmenge geringer, das spezifische Gewicht aber höher; demnach scheint die Wasserretention größer geworden zu sein. Diese Beziehungen treten in der vierten Periode noch deutlicher zutage. Leider fehlt uns die Wasser- und Chlorwechseluntersuchung.

Die Körpertemperatur war die ganze Zulageperiode hindurch etwas erhöht, was sich mit dem Weglassen des Eiweißes allmählig wieder verlor. Vielleicht dürfen wir diese erhöhte Temperatur auf die Eiweißzulage beziehen (siehe oben). Das Allgemeinbefinden war im allgemeinen befriedigend, nur von der dritten Periode ab zeigte sich ab und zu etwas Unruhe. Die Gewichtskurve schwankt etwas in der dritten und vierten Periode, aber nicht so sehr, daß man sie als krankhaft bezeichnen dürfte.

Beim Kind K. ist der Nutzungswert in der Vorperiode sehr groß. Er beträgt 49,5 pCt. und gleicht demjenigen eines gesunden 4 Wochen alten Kindes. In der zweiten Periode ist er schon schlechter, während die Bilanz größer wurde. *Wiederum sehen wir im Haushalt einen Luxusverbrauch.* In der dritten Periode ist er noch viel schlechter. Bei diesem Kinde wurde die Harnausscheidung in der Reihenfolge der Versuche etwas größer mit steigendem spezifischem Gewicht. Das Allgemeinbefinden war gut, die Körpergewichtskurve steigt fast beständig.

Wie müssen wir das inkongruente Verhalten zwischen der Körpergewichtszunahme und dem berechneten Fleischansatz beurteilen? Wenn wir die Körpergewichtszunahme als Zuwachs von normaler Körpersubstanz auffassen, so muß man unsere Eiweißüberfütterung als gelungen bezeichnen. Jedoch kann man es nicht als zufällig ansehen, daß die verminderte Bilanz und der verminderte Nutzungswert bei diesen zwei Fällen so auffallend übereinstimmen. Es scheint eher, daß hier ein anderer Faktor im Spiel ist. *Freund*[1]) u. A. haben gezeigt, daß die Gewichtszunahmen beim kranken Kinde nicht immer mit N, vielmehr oft mit Wasser- und Chlorretention einhergehen. Möglicherweise sind unsere Fälle auch so aufzufassen. Leider haben wir keine Chlorbestimmung ausgeführt, es muß darum diese Frage offen bleiben.

Bevor wir die Resultate weiter besprechen, seien zuerst noch einige anorganische Stoffwechselergebnisse aufgeführt.

---

[1]) *Freund*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1904. Bd. 59. S. 425.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall 1. Kind M.

Phosphorsäureumsatz (als P^2O^5).

Reihe	Alter in Woch.	Körpergewicht	Einnahme	Ausfuhr Harn Absolut	Harn pCt.	Kot Absolut	Kot pCt.	Resorption Absolut	Resorption pCt.	Retention Absolut	Retention pCt.
I	21	3930	1,3134	0,4334	33,0	0,1370	10,48	1,1758	89,61	0,7424	56.52
II	22	4110	1,3999	0,5481	39,15	0,2160	15,43	1,1839	84,57	0,6358	45,42
III	24	4350	1,5105	0,5817	38,51	0,3217	21,30	1,1888	78,70	0,6071	40,19
IV	27	4548	1,5510	0,6316	40.72	0,4435	28,60	1,1075	71,41	0,4759	30.68

Die Phosphorsäureresorption ist in den einzelnen Versuchen bei stark gesteigerter Eiweißzufuhr ungefähr gleich groß geblieben, wogegen die Retention absolut und relativ stark zurückgegangen ist. Der Nutzungswert von 56.5 pCt. in der ersten Periode ist beim künstlich genährten Kind sehr groß, in der vierten Periode macht er immer noch 30,7 pCt. aus, was man hier als normal betrachten darf.

Calciumumsatz (als CaO).

Reihe	Alter in Woch.	Körpergewicht	Einnahme	Ausfuhr Harn Absolut	Harn pCt.	Kot Absolut	Kot pCt.	Resorption[1] Absolut	Resorption[1] pCt.	Retention Absolut	Retention pCt.
I	21	3930	0,7195	0,0140	1,95	0,2599	36,11	0,4596	63,89	0,4456	61,94
II	22	4110	0.8253	0,0257	3,11	0,4571	55.39	0,3682	44,61	0,3425	41,50
III	24	4350	0,7665	0,0173	2,26	0.5233	68,27	0,2432	31,73	0,2259	29,47
IV	27	4548	0,8524	0,0216	2,53	0,5889	69,09	0.2635	30,91	0,2419	28.38

Die Calciumretention ist sehr groß. Sie nimmt jedoch in der Reihe der Versuche stark ab, bleibt aber bis zur vierten Reihe immer noch groß.

Magnesiumumsatz (als $Mg^2P^2O^7$).

Reihe	Alter in Woch.	Körpergewicht	Einnahme	Ausfuhr Harn Absolut	Harn pCt.	Kot Absolut	Kot pCt.	Resorption Absolut	Resorption pCt.	Retention Absolut	Retention pCt.
I	21	3930	0,0863	0,0104	12,05	0.0219	25,38	0,0644	74,62	0,0540	62,57
II	22	4110	0,1045	0,0159	15,22	0.0518	49,57	0,0527	50,43	0,0368	35,21
III	24	4350	0,1206	0,0124	10,28	0.0515	42,70	0,0791	57,30	0,0567	47,02
IV	27	4548	0,1328	0,0119	8,96	0,0663	49,93	0,0782	50,07	0,0546	41,11

[1]) Die Resorption ist natürlich nicht sicher, da man den ausgeschiedenen Kalk nicht berechnen kann. Dasselbe gilt für das Magnesium in den nachstehenden Tabellen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Magnesiumretention ist in absoluten Mengen kleiner als normal, wohl aber im Prozentsatz sehr groß.

Fall 2. Kind K.

Das Kind war rachitisch, so daß man die einzelnen Retentionswerte nur mit Rücksicht darauf beurteilen darf.

Phosphorsäureumsatz.

Reihe	Alter in Woch.	Körpergewicht	Einnahme	Ausfuhr				Resorption		Retention	
				Harn		Kot					
				Absolut	pCt.	Absolut	pCt.	Absolut	pCt.	Absolut	pCt.
I	12	2660	0,5727	0,2416	42,19	0,1275	22,26	0,4452	77,74	0,2036	35,55
II	13	2740	0,6747	0,3154	46,75	0,1994	29,55	0,4753	70,45	0,1599	23,70
III	16	3080	0,7627	0,3444	45,16	0,2881	37.77	0,4746	62,23	0,1302	17 07

Calciumumsatz (als CaO).

Reihe	Alter in Woch.	Körpergewicht	Einnahme	Ausfuhr				Resorption[1]		Retention	
				Harn		Kot					
				Absolut	pCt.	Absolut	pCt.	Absolut	pCt.	Absolut	pCt.
I	12	2660	0,4518	0,0050	1,11	0,2716	60,12	0,1802	39,88	0,1752	38,77
II	13	2740	0,4847	0,0062	1,28	0,3593	74,13	0,1254	25,67	0,1192	24,59
III	16	3080	0,5243	0,0077	1,47	0,4005	76,39	0,1238	23,61	0,1161	22,14

Magnesiumumsatz (als $Mg^2P^2O^7$).

Reihe	Alter in Woch.	Körpergewicht	Einnahme	Ausfuhr				Resorption[1]		Retention	
				Harn		Kot					
				Absolut	pCt.	Absolut	pCt.	Absolut	pCt.	Absolut	pCt.
I	12	2660	0,0609	0,0037	6,08	0,0246	40,39	0,0363	59,61	0,0326	53,53
II	13	2740	0,0631	0,0044	6,97	0,0336	53,25	0,0295	46,75	0,0251	39,78
III	16	3080	0,0770	0,0062	8,05	0,0452	58,70	0,0318	41,30	0,0256	33,25

Die Resorption und die Retention der Phosphorsäure in absoluten Mengen ist in der ersten Periode normal, trotz der Rachitis, sinkt aber in der zweiten und dritten Periode unter die Norm. Die Calciumretention in der ersten Periode ist normal, geht in der zweiten und dritten Periode ebenfalls unter die Norm. Der Prozentsatz ist immer noch gut, das gleiche gilt für die Magnesium-Retention.

[1]) Die Resorption der beiden Erdalkalien ist unsicher, wie beim Fall 1 gesagt wurde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Überschauen wir die Gesamtresultate der Stoffwechselversuche, so ergeben sich verschiedene Schlußfolgerungen. Eindeutig geht hervor, daß der Organismus beider Kinder imstande war, überschüssiges Eiweiß zu resorbieren, nicht aber es zu retinieren. *Diese Erscheinung kann man wohl kaum anders als Eiweißüberlastung bezeichnen*, resp. als eine Überlastung des parenteralen Stoffwechsels mit Eiweiß oder dessen Bausteinen.

Eine alimentäre Überlastung kann auf zwei Weisen zustande kommen, durch eine direkte Überlastung des Magens und eine solche des Organismus. Nehmen wir eine Nahrung in gewissen Mengen zu uns, so kann das Gefühl der Sättigung entstehen. Es bedeutet dies aber noch keine Sättigung des Organismus — der Gewebszellen. Setzt man diese bestimmte Nahrung längere Zeit fort, so kann ein Zeitpunkt eintreten, wo wir dieselbe nicht mehr gerne nehmen, sondern direkt ablehnen. Man kann diese Erscheinung nicht ohne weiteres als die Folge einer Übersättigung des Organismus mit den betreffenden einseitigen Zellbausteinen auffassen, jedoch ist es möglich, daß eine solche Übersättigung zustande gekommen ist. Gewiß spielt dabei die Psyche eine wichtige Rolle. Es ist aber auch denkbar, daß eine Übersättigung der Gewebe ausgelöst worden ist. Denn wir sehen öfters auch Säuglinge, die mit einer einförmigen künstlichen Kost längere Zeit mit Erfolg ernährt werden und nun von einem gewissen Zeitpunkt an diese Nahrung ablehnen, ohne daß sich irgend ein Grund dafür findet, und daß sie wieder gut trinken und gedeihen, sobald man ihnen eine andere Nahrung in der gleichen Kalorienmenge, aber von anderer Zusammensetzung bietet. Man kann also hier nicht von einer Unterernährung im gewöhnlichen Sinne sprechen. Es ist zwar sehr wohl möglich, daß dabei ein Mangel an gewissen wichtigen Substanzen die Schuld trägt, der mehr und mehr bei nicht ganz geeigneter Zusammensetzung der Nahrung sich entwickelt.

Vielleicht können wir die zunehmende Verringerung der Eiweißretention nach dem Gesagten aus einem gewissen Widerwillen der Körperzellen gegen das übermäßig angebotene Eiweiß auffassen. Beide Kinder nahmen von der Zeit des letzten Stoffwechselversuches an die nächste Zeit nicht mehr zu, bei *guten* Stühlen und ausreichender, scheinbar günstig zusammengesetzter Nahrung. Kind M. nahm 20 Tage lang nicht mehr zu, bis ihm eine Griesbrühe zugelegt wurde. Man darf vielleicht die Störung, die sich an die Eiweißüberfütterung anschloß, als eine Eiweißschädigung oder

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eiweißschaden auffassen, wenn sie auch vorübergehender Natur war (exogen veranlaßt). Kind K. trat eine Woche nach dem dritten Versuch aus und nahm in dieser Zeit bei guten Stühlen noch 50 g ab.

Angaben über Eiweißmaximum finden wir bei verschiedenen Autoren. *Von Noorden*[1]) schreibt: Bei Leuten, die reichlichen und üppigen Fleischmahlzeiten huldigen, ohne stärkere Arbeit zu verrichten, steigt der tägliche Eiweißumsatz wohl selten höher als auf 170—175 g Man könnte dies also als die obere Grenze der Eiweißzufuhr betrachten. Da das Körpergewicht der Erwachsenen durchschnittlich 65 –70 Kilo beträgt, so macht dies ca. 2½ g pro die und Kilo Der wachsende Organismus des Kindes kann naturgemäß größere Mengen von Eiweiß assimilieren. Rechnen wir das zugesetzte Casein in unseren Fällen als Kuhmilcheiweiß, so entsprechen 10 g desselben je 300 ccm Milch. Das Kind M. müßte darnach in der zweiten Periode täglich 700 ccm Milch (5,5 g Eiweiß pro Tag und Kilo), in der dritten Periode 1000 ccm (7,4 g pro Tag und Kilo) und in der vierten Periode 1300 ccm (fast 9 g Eiweiß) getrunken haben, um darin die aufgenommene Menge Caseins zu erhalten. Beim Kinde K. macht diese Menge in der zweiten Periode 550 ccm (6,5 g Eiweiß), in der dritten Periode 850 ccm (ca. 8 g Eiweiß) aus. In Wirklichkeit hat M. 850 ccm Flüssigkeit mit 400 g Milch und K. 450 ccm, später 550 ccm Flüssigkeit, enthaltend 250 g Milch, ohne Mühe zu sich genommen. In unseren zwei Fällen hat demnach die Milch und Flüssigkeitsmenge die Norm nicht überstiegen, wohl aber die dargereichte Eiweißmenge (Eiweiß der Milch plus zugesetztes Casein).

Hätte das Kind M. 850 ccm Kuhmilch (ca. 29 g Eiweiß, 7,25 g pro Tag und Kilo), und das Kind K. 550 ccm Milch mit 18,7 g Eiweiß (6,8 g pro Tag und Kilo) getrunken, so wäre in beiden Fällen bei normaler Flüssigkeitsmenge der Bedarf an Eiweiß auch überschritten gewesen. Da solche Milchmengen in der Praxis öfters gegeben werden, so ist es sehr wohl möglich, daß hier mit der Milchüberfütterung oft auch eine Eiweißüberfütterung zustande kommt. Damit ist die Möglichkeit gegeben, daß mit der Zeit eine direkte Schädigung des Organismus entsteht. Ein solcher ist um so wahrscheinlicher, als das Eiweiß nicht wie Zucker und Fett vollständig verbrennt, sondern mit seinen Abbauprodukten den Stoffwechsel und die Sekretionsorgane ungebührlich belastet. Es ist darum wohl denkbar, daß es zu einem eigentlichen Eiweißnährschaden kommen kann.

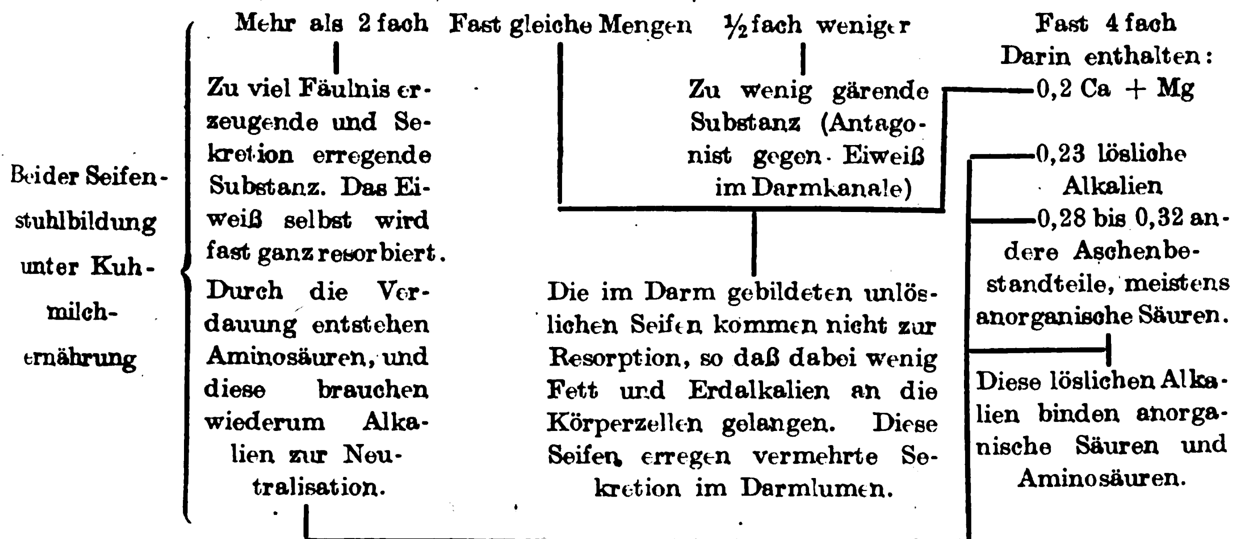
Es drängt sich dabei der Gedanke auf, ob nicht beim Milch-

[1]) *v. Noorden*, Pathologie des Stoffwechsels. II. Aufl. Bd. 1. S. 319.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nährschaden die zu große Eiweißzufuhr eine Rolle spielt. Vergleichen wir die Bestandteile von Frauen- und Kuhmilch, so ergibt sich folgendes. Es sind enthalten in 100 ccm[1]):

Milcharten	Eiweiß	Fett	Zucker	Asche
Frauenmilch	1,5	4,0	6,6	0,2
Kuhmilch	3,4	3,8	4,0	0,76
Bei Kuhmilch . . .	+ 1,9	— 0,2	— 2,2	+ 0,56



Bei Kuhmilchernährung, wo sich eine Kalk- und Magnesiumseifenstuhlbildung in pathologischer Größe einstellt, sind die Unterschiede noch bedeutender als diese Tabelle zeigt, so daß dem Organismus noch ganz andere Komponentenverhältnisse zugeführt werden. Dies bedeutet veränderte Korrelationen zwischen den verschiedenen Nahrungskomponenten und führt zu vermehrter Eiweiß- und zu verminderter Fett- und Erdalkaliresorption, wie auch unsere Versuche zeigen, obschon bei diesen niemals Seifenstühle konstatiert wurden. Wir dürfen annehmen, daß aber das Fett in unseren Fällen in genügender Menge resorbiert wurde, da weder makro- noch mikroskopisch auffallende Mengen davon im Stuhle zutage traten. Inwiefern die Kalk- und Magnesiumresorption eine Änderung erlangte, ist unmöglich zu sagen, weil der Hauptausscheidungsort dieser Salze der Dickdarm ist. Doch darf man wohl annehmen, daß die im Harn vermehrte Ausscheidung beider Substanzen wenigstens keine Verschlechterung der Resorption anzeigt.

[1]) *Langstein* und *Meyer*, Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel. 2. u. 3 Aufl. S. 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IX.

(Aus der mit dem Stephanie-Kinderspital verbundenen Universitäts-Kinderklinik in Budapest [Direktor: Prof. Dr. *Johann von Bókay*].)

Linksseitige Coecalbrüche bei Kindern.

Von

Dr. ERNST BOGDÁN,
klinischer Sekundärarzt.

Die Bruchoperationen bilden einen bedeutenden Prozentsatz der Operationen, welche in den mit chirurgischen Abteilungen versehenen Kinderspitälern vorkommen. In den letzten zwei Jahren (1915/1916) des Budapester mit der Universitäts-Kinderklinik verbundenen Stephanie-Kinderspitales entfielen von 1228 Operationen 438 auf Brüche. Unser älteres Bruchmaterial bearbeitend, schrieb unser Assistent Dr. *J. Vas* im Jahre 1912 im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 76, über „*Dystopie der inneren Genitalien in Inguinal-Hernien bei Mädchen*", welcher Beitrag auch auf eine interessante Gruppe der Hernien hinleuchtet.

Über fünf Hernien möchten wir jetzt referieren, welche wegen ihrer Seltenheit, unseres Erachtens, erwähnenswert sind.

In fünf Fällen fanden wir *das Coecum, mit dem Processus vermiformis, im linksseitigen Leistenbruche.*

In der Literatur finden wir diesbezüglich nur einige vereinzelte Fälle erwähnt.

Hildebrand (1) sammelte 14 solche Fälle; die von Anderen (2) angeführten entfallen teils schon auf das erwachsene Alter, teils befanden sie sich in Schenkelbrüchen.

Unsere fünf Fälle kamen bei 2—4 jährigen Knaben vor, welche alle an Inguinal-Hernien litten. Der leichteren Übersicht halber skizzieren wir kurz schematisch die Befunde in der Reihenfolge, wie sie im Spitale vorkamen.

Von den genannten fünf Fällen war nur einer nicht vollkommen reponibel; bei den anderen vier gelang dies. Dieser Fall 3 war eine inkarzerierte *Littré*sche Hernie, bei welcher die Coecumwand zirkulär an dem entsprechenden Orte des äußeren Ringes des Canalis inguinalis angewachsen war; der Wurmfortsatz war

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name, Alter, Datum der Aufnahme	Allgemeiner Kräftezustand	Seit wann wurde der Bruch bemerkt?	Größe des Bruches	Reponibilität des Bruches	Operation	Bruchinhalt	Anmerkungen
1. Alex. B., 2 Jahre, 24. VI. 15	Ziemlich gut entwickelt	Seit dem 3. Monat	Kindesfaust	Vollkommen reponibel	Op. sec. Bassini c. appendectomia	Sehr mobiles Coecum und Appendix	Heilung per primam intentionem
2. Karl K., 4 Jahre, 27. VII. 1915	Mittelmäßig entwickelt, m. vorhandenen Spuren von Rachitis	Seit seinem 2½ jährig. Alter?	Mannesfaust	Vollkommen reponibel	Op. sec. Bassini c. appendectomia	Coecum und Appendix, ein Teil des Colon ascendens, und aus dem untersten Teil des Ileum 4 cm	Der entfernte Wurmfortsatz ist ungefähr kleinfingergroß und ist mit einigen Fasern dem Bruchsacke angewachsen. Heilung per prim. intent.
3. Michael T., 2½ Jahre, 29. X. 15	Ziemlich gut entwickelt, vorgewölbtes Abdomen	Seit seiner Geburt; seit einer Woche stark angeschwollen, mit geröteter Haut bedeckt, ödematös	Mannesfaust	Nie vollkommen reponibel gewesen	Laparatomia, appendectomia, suturae intestini. Nach ½ Jahr Reconstructio parietis abdominis	Das Coecum, mit der Einmündung des Ileum, zwischen beiden der Wurmfortsatz durch alte Verwachsungen fixiert, zurzeit nicht entzündet. Die laterale Wand des Coecum ist zirkulär angewachsen an den Bruchsack, ungefähr an der Stelle des äußeren Ringes des Canalis inguinalis. An diesem Orte des Coecum befindet sich ein Defekt in der Größe einer Kronenmünze, durch welchen Kürbiskernschalen heraustragen und das distale Ende des Bruchsackes ausfüllen.	Darmnaht, Reposition, Resektion des Bruchsackes; die ganze Wunde wird offen behandelt, bis sie ausgranuliert
4. Stephan S., 2¾ J., 15. IX. 16	Rachit. Konstitution	Seit seiner Geburt	Mannesfaust	Schwer reponibel	Op. sec. Bassini c. appendectomia	Colon ascendens, Coecum, Appendix und ungefähr 8 cm Länge aus dem unteren Teile des Ileum.	Der entfernte Wurmfortsatz ist 12 cm lang, freibeweglich. Heilung per primam intent.
5. Wendelin R., 2 Jahre, 14. X. 16	Schwach entwickelt, rachit. Konstitution, vorgewölbtes Abdomen	Seit seiner 3. Lebenswoche	Mannesfaust	Vollkommen reponibel	Op. sec. Bassini c. appendectomia	Coecum, Appendix u. unterer Teil des Colon ascendens	Der entfernte Wurmfortsatz hat eine Länge von ungefähr 10 cm, ist frei beweglich. Heilung per primam intent.

Generated on 2019-10-23 16:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

hier durch alte Verwachsungen an dem Bruchsacke fixiert. Auch in dem Fall 2 war der Wurmfortsatz durch einige Fasern fixiert, in den anderen drei Fällen war er frei beweglich.

In allen fünf Fällen wurde der Appendix entfernt und die Heilung verlief, mit Ausnahme der *Littré*schen Hernie, ungestört.

Im letzterwähnten Falle nämlich stellte es sich nach der vorsichtigen Befreiung des angewachsenen Coecumteiles heraus, daß hier an dem Blinddarm ein Defekt in ungefährer Größe einer Kronenmünze war, aus welchem Kürbiskernschalen herausstanden, welche den unteren Teil des Bruchsackes vollkommen ausfüllten; die Öffnung am Coecum wurde quer vernäht, der Bruchsack reseziert und die ganze Wunde offen behandelt; nach einem halben Jahre wurde die Rekonstruktion der Bauchwand vollführt.

In keinem einzigen Falle fanden wir den Wurmfortsatz allein im Bruchsacke, sondern immer in Begleitung, zusammen mit dem Blinddarme, mit dem unteren kleinen Teile des Ileum und dem aufsteigenden Aste des Dickdarmes.

Der Wurmfortsatz war in keinem der Fälle vor der Operation im Bruchsacke rein palpabel.

Wenn wir uns fragen, wieso der Appendix in den linksseitigen Bruchsack geraten konnte, müssen wir verschiedene Ansichten einander gegenüberstellen.

Hildebrand (3) meint, daß „der freie Teil des Colon und des Coecum bei Kindern viel größer ist im Vergleiche zum Becken, als bei Erwachsenen. Bei den meisten Kindern ließ sich das Coecum, ohne besondere Ausdehnung derselben, leicht nach dem rechten, meist auch nach dem linken Leistenkanal bringen, während bei Erwachsenen, die ein frei bewegliches Coecum hatten, dies für gewöhnlich nicht möglich war“.

Bei Erwachsenen ist im allgemeinen eine Abweichung vom normalen Zustande nötig, damit das Coecum in den linksseitigen Bruchsack eintreten könne.

Solche wären:

1. Das Coecum ist, infolge einer angeborenen Anomalie, abnorm beweglich und frei, infolge eines langen Mesocoecum, Mesocolon und abnormen Länge der Ligamenta;

2. es ist das Coecum durch Zug eines beweglichen Darmteils oder Netz disloziert und beweglich geworden und dann, diesem direkten Zug folgend, in den linken Leistenbruchsack eingetreten;

3. die Möglichkeit des Situs transversus viscerum.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dieser letztere Fall kommt am seltensten vor. In unserem Fall No. 2, wo es uns gelang, den Verlauf des Dickdarmes durch einen schattengebenden Einlauf an der Röntgenplatte zu fixieren, fanden wir auch normale topographische Verhältnisse, nur der Colon ascendens schien ein wenig mobiler, weil er sich der Medianlinie zuneigte.

Auch in unseren übrigen Fällen deutete gar nichts auf das Vorhandensein von Situs viscerum transversus totalis oder partialis.

Quervain (4) befaßt sich ausführlich mit den letzteren auf entwicklungsgeschichtlicher Basis. Wie er meint, kann die Linkslagerung des Dickdarmes, resp. Situs inversus partialis oder totalis durch die unvollständige Drehung der embryonalen Nabelschlinge oder durch die Drehung in unrichtigem Sinne, also in der Richtung des Uhrzeigers, zustandekommen.

Die Entstehung linksseitiger Coecalbrüche findet ihre Erklärung — abgesehen von dem seltenen Situs inversus — in dem *außerordentlich mobilen Coecum* und in dem *langen, ausgedehnten Mesocoecum* resp. *Mesocolon*.

Das stark mobile Coecum ist übrigens nicht pathologisch (5). Es kann dadurch entstehen, daß die Anheftung des Coecum an der hinteren Bauchwand unterbleibt, so daß dasselbe ein freies Mesenterium besitzt (6). *Spitzy* (7) ist auch der Ansicht, daß, „wenn das Coecum und der ganze Dickdarm ein freies Mesenterium haben, kann jenes mit den Dünndarmschlingen den Weg in den linken Bruchsack finden; sie sind leicht reponibel, im Gegensatz zu den rechtsseitigen, wo die nicht völlige Reponierbarkeit immer mit großer Wahrscheinlichkeit für Coecum bzw. für Appendix als Bruchinhalt spricht".

Nach *Albert* (8) erscheint linksseitig das Coecum nur in sehr großen Brüchen, gleichzeitig mit den untersten Ileumschlingen durch den Zug der letzteren, unter allmählicher Verlängerung des Mesocoecum dahin gelangt.

Die hier erwähnten Gründe können wir im großen und ganzen als Erklärung zur Entstehung linksseitiger Coecalbrüche annehmen.

Betrachten wir aber gründlicher die Krankenbefunde unserer fünf Fälle, müssen wir unsere Aufmerksamkeit sowohl auf das Alter unserer Kranken — es handelt sich nämlich um 2—4jährige Kinder — wie auch auf ihren Kräfte- resp. körperlichen Zustand lenken. In den Fällen 3, 4, 5 finden wir die rachitische Konstitution — das vorgewölbte Abdomen, den sogenannten Froschbauch —

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hervorgehoben. Die Muskulatur solcher Kinder ist, wie wir wissen, schwächer entwickelt, ihr Muskeltonus ist vermindert.

Die vorgewölbten, schwachen Bauchwandmuskel können die aufgeblasenen, meteoristischen Gedärme selbstverständlich nicht in ihrer normalen Lage zurückhalten, und so ist es möglich, wie in unseren Fällen, daß sie, infolge ihres langen Mesocoecum und Mesocolon, leicht durch die offene, linksseitige Bruchpforte treten. Wo die Hernie schon seit der Geburt bestand, konnten auch die schwächeren Bauchwände der schwach entwickelten Neugeborenen dazu beigetragen haben.

Fraglich ist, ob bei gespannten Bauchwänden von normalem Tonus dieser ungewöhnliche Lagewechsel auch so leicht zustandekommen kann?

Das Alter der Fälle, die sich auf Kinder beziehen, wie bei *Wikerhauser* (3 Jahre) (9), *Snoy* (5 Wochen) (10), *Monti* (9 Monate) (11), *Becher* (2 Monate) (12), scheint nur unsere Hypothese zu bekräftigen, wonach die Schwäche der Bauchwände, als *beförderndes Moment,* zum Erscheinen des Coecum und des Appendix auch in der linksseitigen Hernie beitragen kann.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Hildebrand,* Die Lageverhältnisse des Coecums und ihre Beziehungen zur Entstehung von äußeren Coecalbrüchen. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1892. No. 33.
2. *Geißler,* Linksseitiger Leistenbruch mit dem Wurmfortsatz. Ztschr. f. Chir., Med. u. Geb. 1867. — *Warring,* Left femoral hernia; contents of the sac being the coecum and the appendix. St. Barth. Hosp. Rep. 1891. — *Kanewskaya,* Ein Fall von linksseitigem Leistenbruch mit Blinddarm als Inhalt. Zbl. f. Chir. 1914.
3. Zitiert *Hildebrand,* Lageverhältnisse usw.
4. *Quervain,* Über Rechtslagerung des ganzen Blinddarmes und partiellen Situs inversus. Arch. f. klin. Chir. 1902. Bd. 65.
5. *Snoy,* Appendektomie durch die linke Leistenbruchpforte bei normalem Allgemeinsitus. Zbl. f. Chir. 1916. No. 37.
6. *Sternberg, Brünning-Schwalbe,* Pathologie des Kindesalters. Bd. 2. 1.
7. *Spitzy, Pfaundler-Schloßmann,* Handb. d. Kinderheilk. Bd. 5.
8. *Albert,* Chirurgie. Bd. 3.
9. *Wikerhauser,* Coecum und Appendix verm. in einer linksseitigen Hernie. Liecnicki viestnik. 1902.
10. *Snoy,* l. c.
11. *Monti,* Münch. med. Woch. 1912. No. 26.
12. *J. Becher,* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 59.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

X.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Über schwere Anämien im frühen Kindesalter.

Von

Dr. JOHANNA SCHWENKE,
ehem. Assistentin der Klinik.

Anämien treten häufig als Begleiterscheinungen und Folgezustände der verschiedensten Krankheiten neben mannigfachen anderen Krankheitssymptomen auf. Außer diesen anämischen Zuständen gibt es aber im frühen ebenso wie im späteren Kindesalter und bei Erwachsenen schwere Anämien, die den Eindruck eines selbständigen Krankheitsbildes erwecken, da die Anämie das wesentlichste Symptom ist und ihre Genese sich unserer Kenntnis entzieht. Über derartige schwere Erkrankungen des Blutes möchte ich auf Grund eingehender Studien der in fünf Jahren in der Kinderklinik selbst beobachteten und behandelten Fälle berichten. Unter diesen „primären" schweren Anämien fielen uns zwei verschiedene Krankheitsbilder auf, die sich nicht nur durch den klinischen, sondern auch durch einen wohlcharakterisierten hämatologischen Befund voneinander unterscheiden lassen, so daß man schon aus dem klinischen Eindruck auf einen bestimmten Blutbefund schließen kann. Die eine Gruppe der Kinder ist ausgezeichnet durch ein weitgehendes Zurückbleiben der körperlichen und geistigen Entwicklung und zeigt das Blutbild der Oligochromämie oder Pseudochlorose, die andere Gruppe weist als hervorstechendstes klinisches Symptom einen bedeutenden Milztumor auf und zeigt im Blutbild den sogen. embryonalen Typus.

Gewiß gibt es zwischen beiden Gruppen Übergangsformen aller Art, aber die scharfe Festlegung dieser beiden extremen Formen als Typen erscheint gerade geeignet, in das Wesen der Anämie sowie ihrer therapeutischen Beeinflußbarkeit weitere Einblicke zu eröffnen.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I.

Typus der Oligochromämie.

Der ausgesprochene Typus der Oligochromämie konnte bei 9 Kindern klinisch und hämatologisch eingehender studiert werden.

Anamnestisch erfahren wir, daß diese Kinder von Geburt an zart und schwächlich gewesen sind und blaß ausgesehen haben. Bei zwei Fällen wurde angegeben, daß auch Geschwister auffallend blaß aussehen; in einem Falle handelte es sich um eine Frühgeburt, in einem anderen um ein Zwillingskind. Mit einer Ausnahme waren die Kinder von Geburt an künstlich ernährt worden und hatten über das Säuglingsalter hinaus fast ausschließlich reichlich Milch und nur sehr wenig Beikost erhalten, weil ihnen diese schwer beizubringen war. Da sie aber nie eigentlich krank gewesen sind, ließen sich die Eltern durch das blasse Aussehen wenig beunruhigen, und erst als sie sahen, daß die Kinder körperlich keine rechten Fortschritte machten und die Blässe immer stärker hervortrat, suchten sie ärztlichen Rat. Die Kinder standen beim Eintritt in die Behandlung im Alter von 1—3 Jahren. Die Mehrzahl war zwei Jahre alt, aber Länge und Gewicht entsprachen durchweg einem bedeutend jüngeren Alter. Im Alter von 2—3 Jahren hatten sie noch eine Länge von durchschnittlich 75 cm und ein Gewicht von 8—9 kg, Maße, die den einjährigen Kindern zukommen. Sie zeichneten sich also durch ein starkes Zurückbleiben im Körperwachstum aus — bei gewahrten Proportionen —, ebenso blieb die Entwicklung der körperlichen und geistigen Funktionen weit hinter der Norm zurück. Die Kinder konnten noch nicht laufen, nicht sprechen, zeigten wenig Interesse für die Umgebung und waren oft sehr ängstlich. Sie befanden sich aber in ziemlich gutem Ernährungszustande und machten keinen besonders kranken Eindruck. Auf den ersten Blick fiel ihre außerordentliche Blässe auf, die Hautfarbe spielte ins Grünlichgelbe. Ödeme waren nur in den schwersten Fällen in geringem Grade vorhanden, Hautblutungen fehlten. Das Fettpolster war meist mäßig reichlich entwickelt, der Knochenbau grazil, Zeichen von Rachitis fehlten oder waren nur unbedeutend. Die Muskulatur war schwach entwickelt und schlaff. Die sichtbaren Schleimhäute waren extrem blaß, auch die Ohrmuscheln auffallend blaß und durchscheinend. Über dem Herzen hörte man meist ein systolisches Geräusch. Nennenswerte Drüsenschwellungen fehlten. Leber und Milz waren nicht oder doch nur unbedeutend vergrößert. Der Urin war frei von Eiweiß

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Zucker, Urobilinogen und Urobilin meist nicht vorhanden. Die intrakutane Tuberkulinprüfung fiel bei allen unseren Fällen negativ aus, ebenso die *Wassermann*sche Reaktion.

Der Blutbefund ist charakterisiert durch eine hochgradige Herabsetzung des Hämoglobingehaltes; er betrug in 6 Fällen nur 15—25 pCt., in 3 Fällen 30—45 pCt. der Norm. Die Zahl der roten Blutkörperchen war viel weniger stark vermindert als das Hämoglobin, der Färbeindex stets kleiner als 1, meist betrug er nur 0,5, blieb häufiger sogar unter diesem Wert. Die weißen Blutzellen waren in der Regel nicht vermehrt, wenigstens nicht hochgradig, und das Verhältnis der einzelnen Formen war normal. Im Blutausstrich waren die roten Blutzellen sehr schwach gefärbt, meist nur in den Randpartien, sie zeigten geringe Größendifferenz und geringe Formveränderung, keine Polychromasie; kernhaltige rote Blutkörperchen fehlten oder waren nur ganz vereinzelt zu finden, Blutplättchen waren immer auffallend reichlich vorhanden, bei der Zählung ergaben sich 2—300 000.

Zur Methodik der Blutuntersuchungen sei folgendes bemerkt: Zu den Hämoglobinbestimmungen bedienten wir uns des *Sahli*schen Apparates. Als Normalwerte für ältere Säuglinge und Kinder im zweiten Lebensjahr fanden wir bei zahlreichen Untersuchungen mit dem benutzten Apparat Werte von 75—80 pCt. Hämoglobin. Die Zählung der Blutkörperchen wurde in der *Bürker*schen Zählkammer vorgenommen. Für die Berechnung des Färbeindex galten als Normalwerte 80 pCt. Hämoglobin und 5 000 000 rote Blutkörperchen. Die Trockenpräparate wurden als Deckgläschenausstriche hergestellt; dieselben wurden nach *Pappenheims* Angabe mit *May-Grünwald*scher Farblösung fixiert, drei Minuten mit verdünnter Lösung gefärbt, danach 10—20 Minuten mit Giemsalösung (15 Tropfen auf 10 ccm Wasser) nachgefärbt. Zur Zählung der Blutplättchen wurde der zum Ausstrich dienende Bluttropfen in 20 proz. $MgSO_4$-Lösung aufgefangen und ca. eine Stunde in Giemsalösung gefärbt.

Bei der Mehrzahl dieser Kinder machte es anfangs große Schwierigkeit, ihnen eine dem Alter angepaßte gemischte Kost beizubringen. Es wurde stets eine möglichst milcharme (Maximum 100—300 g täglich) oder milchfreie Kost verordnet, die reichlich Gemüse, Obst und etwas Fleisch enthielt. Bei der Mehrzahl der Kinder trat nach längerer oder kürzerer Zeit eine Besserung des Blutbefundes ein. Nach 3—6 Monaten hatte sich der Hämoglobingehalt gegen die Aufnahme ungefähr verdoppelt, und die Zahl der

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

roten Blutkörperchen hatte normale oder fast normale Werte erreicht. Der Hämoglobingehalt betrug dann ca. 40—50 pCt. der Norm und war zunächst auch durch medikamentöse Zufuhr von Eisen oder Arsen nicht zu steigern. Die völlige Heilung trat meist nach Monaten allmählich ein und ging dem Fortschreiten in der allgemeinen Entwicklung parallel. Das zeigte sich besonders deutlich an einigen Fällen (2, 3, 9), die wir über Jahre beobachten konnten. Bei zwei Kindern trat eine merkliche Besserung überhaupt nicht ein; das eine (8) starb nach dreiwöchentlicher Behandlung an Diphtherie, das andere (7) nach fast einhalbjähriger Behandlung plötzlich im Collaps an einer Bronchopneumonie. Die Sektion ergab in letzterem Falle allgemeine Anämie sämtlicher Organe, fettige Degeneration des Herzmuskels, Hyperplasie der Milz mit Follikelschwellung und rotes Knochenmark, das bei der histologischen Untersuchung blutreich und mäßig zellreich gefunden wurde, und zwar waren überwiegend kleine Rundzellen vorhanden.

Das eben geschilderte Krankheitsbild gleicht einem von einigen französischen Autoren (*Hallé* und *Jolly*, *Rist* und *Cuillanot*, *Leenhardt*) unter dem Namen Anémie à type chlorotique oder als Oligosiderémie beschriebenen. Es handelt sich auch bei diesen Autoren um Kinder von 1—3 Jahren, die durch eine extreme grünlichgelbe Blässe der Haut auffielen, welche an die chlorotische erinnerte, sich dabei in einem guten Allgemeinzustand befanden, keinen krankhaften Organbefund aufwiesen, sich aber durch ein apathisches Wesen mit kapriziösem Appetit auszeichneten. Der Blutbefund dieser Kinder war charakterisiert durch eine annähernd normale Blutkörperchenzahl oder geringe Herabsetzung derselben und einen Hämoglobingehalt von 40—50 pCt. Bei gemischter Kost und Eisenmedikation sahen die französischen Autoren schnelles Schwinden der Anämie eintreten. Von deutschen Kinderärzten beobachtete *Finkelstein* eine kleine Anzahl solcher Fälle. Er glaubt aber, daß die Auffassung der Franzosen, die Anämie sei die Folge von Eisenmangel, der entweder angeboren oder durch fast ausschließliche Milchernährung erworben ist, zu einseitig ist. *Finkelstein* beschreibt auch eine angeborene Form der Anämie, die durch Mangel von Milz- und Drüsenschwellung und durch einen bis auf eine Oligochromämie und eventuell mäßige Oligozythämie, normalen Blutbefund und gute Reaktion auf therapeutische Eisengaben gekennzeichnet ist. Er beobachtete aber auch Fälle, die sich trotz gemischter Kost und Eisen lange Zeit zunächst nicht besserten, bei denen aber später ohne Änderung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Lebensbedingungen oder unter früher unwirksamen Mitteln spontan Besserung eintrat. Er nimmt an, daß bei diesen Kindern Momente konstitutioneller Art, eine plastische Adynamie der Blutbildung nach *Virchow* und *Zimmermann* vorliegt. Bei eingehenden Untersuchungen an debilen und frühgeborenen Kindern fand *Kunckel* den gleichen Typus des Blutbildes, die Anämie erreichte den Höhepunkt im 3. bis 4. Monat; Besserung trat ohne Nahrungsänderung und ohne Eisenmedikation unter hygienisch günstigen Bedingungen sehr bald nach dem 4. Monat ein. Er sah bei diesen Kindern nie, daß die Anämie ins spätere Säuglingsalter hinein fortbestand. Nach seiner Ansicht beruht diese Anämie auf einer Störung des Hämoglobinstoffwechsels. *Benjamin* beschrieb 3 Fälle, die dem Typus unserer Kinder sowohl klinisch wie hämatologisch auffallend gleichen, als eine selbständige seltene Form der Anämie im frühen Kindesalter; auch diese Kinder wiesen, wie die unsrigen, außer der körperlichen Debilitas geistige Defekte auf. Unter *Kleinschmidts* alimentären Anämien finden sich einige Kinder (1—4), die einen ähnlichen klinischen Befund und ein ähnliches Blutbild aufweisen. Auch von *Stöltzners* Fällen seltener hochgradiger Anämien dürften einige diesem Typus angehören. Histologische Untersuchungen fehlen leider bei *Stöltzner*, ein später von ihm beschriebener Fall gehört nach dem histologischen Blutbild allerdings nicht hierher. In eingehenden Darstellungen und systematischen Einteilungen der kindlichen Anämien hat dieser Typus bisher wenig Berücksichtigung gefunden. *Pfaundler* ist wohl der Einzige, der ihn erwähnt, er führt ihn im Lehrbuch von *Feer* unter der Gruppe der „Anämien durch primäre Behinderung der Erythropoese" an.

Die Anamnese unserer Kinder weist bei der Mehrzahl auf eine angeborene Schädlichkeit oder Schwäche hin. Unter den 9 Kindern befinden sich: ein Nachkömmling (1), ein untergewichtig geborenes Kind (2), eine Frühgeburt (5), eine Zwillingsgeburt (9), ein Spätgeborenes aus polyletaler Familie (8), eine Mißbildung (6), bei zwei Kindern hören wir, daß Geschwister auch blaß ausgesehen haben. Bei 2 Kindern fehlt jede nähere Angabe. Es wird außerdem über alle Kinder ausgesagt, daß sie von Anfang an blaß gewesen seien. Man kann wohl mit Bestimmtheit annehmen, daß es sich durchweg um debil geborene Kinder handelt.

Mit besonderen Konstitutionsanomalien sind diese Kinder nicht behaftet, wenigstens nicht in bemerkenswerter Weise. Rachitis spielt nur eine untergeordnete Rolle. Ein Kind (Hildegard

Generated on 2019-10-23 16:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

H.) wies von klein auf exsudative Erscheinungen auf (Intertrigo, später Lingua geographica, Strophulus, Wangenekzem), bemerkenswerterweise fehlt der Milztumor; ein Kind (Klaus G.) ist mit einer Hyperplasie der lymphatischen Organe, Drüsen und Milzschwellung behaftet.

Die Konstitutionsanomalien treten aber hinter der angeborenen Debilitas an Bedeutung zurück. Nach *Kunckels* Untersuchungen setzt die Besserung der Anämie bei debil geborenen Kindern nach dem 4. Monat ein und ist im zweiten Lebenshalbjahr ausgeglichen, er sah nie eine schwere Anämie eintreten. Unsere Kinder standen aber meist im 3. Lebensjahr und hatten noch durchweg eine schwere Anämie.

Da die inneren Ursachen nicht ausreichen, die langdauernde schwere Anämie bei unseren Kindern zu erklären, muß man an fortwirkende, eventuell von außen an die Kinder herantretende, die Anämie der Kinder begünstigende Schädlichkeiten denken, Von diesen kommt an erster Stelle die Ernährung in Frage. Alle Kinder haben bis zu ihrer Aufnahme in die Klinik noch fast ausschließlich flüssige Nahrung und zwar hauptsächlich Milch erhalten, meist wohl weil ihnen infolge ihrer Debilitas feste Kost nicht zugemutet oder wegen ihres Widerstandes schwierig beizubringen war. Die einseitige Milchkost ist als Ursache der Anämie schon lange beschuldigt worden, und zwar dachte man in erster Linie bei dieser einseitigen Kost an einen Mangel an Nährstoffen, insonderheit an einen Eisenmangel. Nach *Bunge* kommt eine solche Erklärung hauptsächlich in Betracht, wenn nach Abschluß der Säuglingsperiode Milch die ausschließliche Nahrung bildet, weil das Eisendepot, das das Kind mit zur Welt bringt, dann aufgebraucht ist. Über Fälle von ganz extrem lange fortgesetzter einseitiger Milchernährung berichten *Gött* und *Häusermann*, jener über einen 13 jährigen Knaben, der fast nur von Milch und Eiern gelebt hatte, und dieser über einen 18 jährigen Gewerbeschüler, der sich fast ausschließlich von Milch und Brot ernährt hatte. Sie zeigten beide ein Blutbild vom Typus der Chloranämie. Durch eine Zugabe von Eisen oder Gemüsen soll in solchen Fällen die Anämie schnell ausheilen.

Auch wir sahen bei den meisten unserer Kinder, die eine Kostform erhielten, die milcharm (300—400 g täglich) oder sogar milchfrei war und aus reichlicher Beikost von Gemüse und Fleisch bestand, eine erhebliche Besserung der Anämie sich einstellen, sie trat aber meist nur ganz allmählich ein, blieb auf einer gewissen

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stufe stehen und trotzte dann jeder weiteren Therapie, auch der medikamentösen: Eisen, Arsen, Cholesterininjektionen blieben wirkungslos. Der ungenügende Erfolg könnte darin gesucht werden, daß die Milch bei den meisten Kindern nicht vollständig ausgeschaltet wurde. *Czerny* hat darauf aufmerksam gemacht, daß der Kuhmilch als solcher bei disponierten Kindern ein aktiv schädlicher Faktor innewohnen kann. Die Tatsache, daß in zwei Fällen (6 und 7), die mehrere Wochen vollständig milchfrei ernährt wurden, auch keine weitere Besserung erzielt wurde, läßt daran denken, daß neben der Milchschädigung noch andere Faktoren von Bedeutung sind. Wir dürfen aus dem Erfolg unserer Ernährungstherapie wohl den Schluß ziehen, daß die Anämie zu einem Teil auf alimentärer Grundlage beruhte, daß aber daneben noch andere Ursachen eine wichtige Rolle spielen müssen.

Die Frage, wieweit Infektionen bei dem Zustandekommen der Anämie mitgewirkt haben können, wäre noch zu erwägen. Die beiden chronischen Infektionskrankheiten, die oft eine Anämie im Gefolge haben, Tuberkulose und Lues, können ausgeschlossen werden, da der Ausfall der betreffenden biologischen Reaktionen die Kinder frei von Tuberkulose und Lues erwies. Auch von anderen Infektionen waren und blieben die Kinder mit einigen Ausnahmen im großen und ganzen verschont. Ein Kind (Kurt S.) kam mit einer lobären Pneumonie zur Aufnahme, die glatt überstanden wurde; in einer direkten ätiologischen Beziehung zu seiner Anämie dürfte diese Pneumonie kaum gestanden haben. Dagegen muß man daran denken, daß die verschiedenen Erkrankungen, die Kind Paul K. durchgemacht hat, einen Einfluß auf den Verlauf und das Fortbestehen der Anämie gehabt haben; während der klinischen Beobachtungszeit dürften Bronchitis und Darmkatarrh die Schuld daran tragen, daß die Ernährungstherapie wirkungslos geblieben ist. Auch beim Kinde Walter T., das nicht zum Gedeihen zu bringen war, haben die öfter auftretenden Fieberanfälle sicher die Heilung ungünstig beeinflußt resp. aufgehalten. Es erscheint bemerkenswert, daß unter interkurrenten Infektionen bei verschiedenen Kindern einige unreife Formen im roten und weißen Blutbild gelegentlich auftraten, aber immer nur vereinzelt blieben, so daß der Charakter des Blutbildes doch gewahrt blieb. Unter einer letal verlaufenden fieberhaften Erkrankung sahen wir bei Walter T. eine Leukopenie sich entwickeln, während bei andern Fällen meist eine leichte polynukleäre Leukozytose beobachtet wurde. Am bemerkenswertesten in dieser Richtung ist Fall Klaus G. Dieser

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wies anfangs eine auffallend große Anzahl Lymphozyten und lymphozytenähnliche Zellen im Blut bis zu 82 pCt. auf, so daß an eine leukämische Erkrankung gedacht werden konnte. Der weitere Verlauf sprach aber gegen diese Annahme. Unter dem Einfluß von Infektionen, die vom Nasenrachenraum ihren Ausgangspunkt nahmen und mit Lymphdrüsenschwellung einhergingen, kam es oft zu erheblichem Anstieg der weißen Blutzellen und zwar fast ausschließlich der polynukleären Formen, so daß sich das Verhältnis zwischen Leukozyten und Lymphozyten beinahe umkehrte (s. T.).

Die Infektionen können bei unseren Fällen wohl den ernährungstherapeutischen Erfolg aufgehalten haben, das gilt für die Fälle 6—9, kommen aber als primäre Ursache der Anämie nicht in Betracht. Denn der Erfolg der Ernährungstherapie trat auch bei den Kindern, die freiblieben von Infektionen (1—5), nur ganz allmählich zutage. Dagegen sehen wir nach Jahr und Tag spontan weitere Besserung unserer Fälle eintreten und zwar dann, wenn die ganze Entwicklung des Kindes Fortschritte gemacht hatte. Gerade diese Tatsache bestärkt uns in der Annahme, daß in der konstitutionellen Komponente, der allgemeinen Debilitas, die Hauptursache der Anämie zu suchen ist. *Czerny* betont schon, daß eine alimentäre Anämie eine kongenitale Anomalie zur Voraussetzung hat. Wir möchten annehmen, daß die kongenitale Anomalie in unseren Fällen vor allem der Anämie den Charakter als Oligochromämie aufgedrückt hat.

Der Blutbefund dieser Fälle ist charakterisiert durch eine sehr hochgradige Oligochromämie bei viel geringerer Oligozythämie, durch das Fehlen regeneratorischer unreifer Formen, reichliches Vorhandensein von Blutplättchen und meist normales Verhalten der weißen Blutzellen, ein Blutbild also, das ausgesprochen dem der Chlorose gleicht. Die französischen Autoren haben auf diese Übereinstimmung hingewiesen, sie fanden auch große Übereinstimmung beider Erkrankungen im klinischen Bilde und sprechen deshalb von „chlorose du jeune âge (*Hallé* und *Jolly*) oder anémie à type chlorotique (*Leenhardt*). Da man aber gewohnt ist, mit dem Namen Chlorose ein bestimmtes Krankheitsbild zu bezeichnen, dessen Ätiologie man in einer Störung der innersekretorischen Tätigkeit der weiblichen Keimdrüsen erblickt, so ist dieser Name von anderen Autoren (*Finkelstein*, *Kleinschmidt*) abgelehnt worden. Die Chlorose ist ja auch nicht die einzige Form der Chloranämie, sondern man sieht auch solche ähnlichen Blutbilder bei Blutungs-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anämien und sekundären Anämien nach chronischen Infektionskrankheiten oder Darmkrankheiten. Nach übereinstimmender Ansicht der Hämatologen ist ein stark herabgesetzter Färbeindex das sichtbare Zeichen einer Schädigung der Markfunktion im Sinne herabgesetzter Hämoglobinbildung. Die Zellen verlassen schon farbstoffarm die Bildungsstätte. Auch Normoblasten, die in unseren Fällen vereinzelt gesehen wurden, hatten stets einen sehr geringen Hämoglobingehalt. Eine Unmenge komplizierter Synthesen müssen zur Bildung eines roten Blutkörperchens ineinandergreifen, wie *Abderhalden* darlegt. Das Hämochromogen muß gebildet werden, dazu sind außer Eisen Pyrrolkerne notwendig; das Globin muß vorhanden sein, dazu bedarf es besonders histidinreicher Eiweißkörper. Aber es genügt nicht, daß diese Bausteine da sind, sondern bestimmte Zellen müssen normal funktionieren, damit die Bereitung des Hämoglobins sich richtig vollzieht. Es gibt also viele Stellen, an denen dieser Prozeß der Bildung normaler Erythrozyten Hemmungen erleiden kann! So kann man sich leicht vorstellen, daß durch die Nahrung reichlich für Zuführung der zur Bildung des Hämoglobins nötigen Bausteine gesorgt ist, und doch nur eine mangelhafte Blutbildung stattfindet, weil gewisse Zellen ihre Funktion nicht normal ausführen können. Die mangelnde Funktionstüchtigkeit der Zellen ist in unseren Fällen angeboren, ist eine plastische Adynämie; dadurch unterscheidet sich unsere Chloranämie von der aregeneratorischen aplastischen Anämie, bei der vorher wohl funktionstüchtiges Knochenmark durch äußere Einwirkungen (Blutgifte) erkrankt. Beide Formen unterscheiden sich auch wesentlich durch die Prognose, die bei unsern Fällen trotz hochgradiger Herabsetzung des Hämoglobingehaltes an sich günstig ist, wenn keine Komplikationen eintreten.

Kommen äußere Schädlichkeiten hinzu, so kann bei diesen Kindern aus der einfachen Oligochromämie das Bild einer fortschreitenden aplastischen Anämie entstehen, die zum Tode führt.

Da die Oligochromämie aber meist einen günstigen Verlauf nimmt, liegen histologische Untersuchungen der blutbildenden Organe kaum vor. *Benjamin* erhob bei seinen Fällen einen normalen Befund. Uns fiel bei dem einen zur Sektion gekommenen Falle (7) dieser Gruppe auf, daß im Knochenmark das Gewebe relativ zellarm war; besonders die typischen Knochenmarkelemente, Myelozyten und Myeloblasten und kernhaltige rote Blutkörperchen, waren nur spärlich vorhanden, in überwiegender Menge fanden sich rote

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blutkörperchen und kleine Rundzellen mit wenig Protoplasma, wohl Lymphozyten. Extramedulläre Blutbildungsherde fanden sich in unserem Falle in der Milz nicht, spärlich in der Leber. Die Milzpulpa war auffallend zellarm und zeigte ein Aussehen, als ob sie ausgepinselt wäre, wie *Heubner* anschaulich in einem Fall von aplastischer Anämie im frühen Kindesalter beschreibt. Der histologische Befund stimmt also mit dem klinischen hämatologischen Befund überein und vermag uns auch das Auftreten der Leukopenie während der Infektionen zu erklären. Die blutbildenden Organe sind nicht einmal den normalen Anforderungen gewachsen und versagen daher erst recht bei erhöhten Anforderungen. Wir dürfen auf Grund des hämatologischen Befundes und histologischen Befundes auf eine mangelhafte Funktionstüchtigkeit der blutbildenden Organe schließen. Das Zurückbleiben in der Entwicklung im allgemeinen dürfte auch auf die Richtigkeit dieser Deutung hinweisen.

Zusammenfassung.

Wir sahen bei 1—3 jährigen Kindern, die, ohne wesentlich krank zu sein, in ihrer körperlichen und geistigen Entwicklung hinter ihrer Altersstufe zurückgeblieben sind, eine hochgradige Anämie, die durch eine extreme Herabsetzung des Hämoglobinwertes, eine nur mäßige Oligozythämie, Fehlen von pathologischen Jugendformen und durch Blutplättchenreichtum ausgezeichnet ist. Die Anamnese ergibt erstens Hinweise auf eine angeborene Minderwertigkeit dieser Kinder und zweitens auf eine unzweckmäßig bis über die Säuglingsperiode fortgesetzte einseitige Milchernährung. Bei milcharmer gemischter Kost tritt nach kürzerer oder längerer Zeit Besserung, aber noch keineswegs vollständige Heilung ein. Sofern nicht interkurrente Erkrankungen die Patienten dahinraffen, wird eine völlige Heilung dann beobachtet, wenn nach weiteren Monaten oder Jahren spontan ein Fortschreiten in der Allgemeinentwicklung einsetzt. Wir schließen daraus, daß die Anämie in erster Linie auf einer angeborenen Schwäche der blutbildenden Organe beruht, die der allgemeinen körperlichen und geistigen Debilitas dieser Kinder, die sich in einer sehr verlangsamten Entwicklung äußert, parallel geht. Die verlangsamte Entwicklung bedingt sekundär eine alimentäre Schädigung durch die infolge Ernährungsschwierigkeiten zu lange fortgesetzte einseitige Milchernährung, diese addiert sich zu der primären Ursache

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

hinzu und ist durch Verabfolgung gemischter und milcharmer resp. milchfreier Kost zu beheben.

Fall 1. Herta B., 2 Jahr alt. Länge 75 cm, Gewicht 8900 g. Nachgeborenes Kind gesunder Eltern, beide 40 Jahre alt, der 11 Jahre ältere Bruder sieht auch sehr blaß aus. Von Anfang an künstlich ernährt, erhielt Pat. zuerst $^1/_3$ Milch mit Schleim, später 5 Flaschen unbekannter Mischung aus der Milchküche, vom 2. Lebensjahr ab Gemüsepulver, einmal täglich, auch aus der Flasche. Das Kind ist rechtzeitig geboren, *aber immer schwächlich* und *auffallend blaß gewesen*, ohne ernstlich krank zu sein. Kann mit 2 Jahren weder allein sitzen noch laufen oder sprechen.

Status am 10. XII. 1914: Es handelt sich um ein in der körperlichen und geistigen Entwicklung zurückgebliebenes Kind, das durch enorme Blässe, die einen grünlichgelben Ton hat, auf den ersten Blick auffällt. Das Kind zeigt keine Teilnahme für die Umgebung, ist sehr unzugänglich und ängstlich, sehr verdrießlicher Stimmung. Das Fettpolster ist mäßig reichlich vorhanden, die Muskulatur schwach entwickelt und etwas hypotonisch. Es besteht ganz leichte Rachitis, die große Fontanelle ist noch nicht ganz geschlossen, leichte Epiphysenverdickungen sind vorhanden. Die sichtbaren Schleimhäute sind enorm blaß. Palpable erbsengroße Drüsen in Kieferwinkeln und Leistenbeugen. Leber und Milz sind nicht vergrößert.

Herz: Der Spitzenstoß ist hebend und verbreitert, der erste Ton fauchend, leises systolisches Geräusch. Lunge frei. Nervensystem ohne Befund. Urin o. B. Pirquet negativ. Wassermann negativ.

Blutbefund 10. XII. 1914: 15 pCt. Hämoglobin, 2 400 000 rote Blutkörperchen, 16 000 weiße Blutkörperchen. Reichlich Blutplättchen.

63 pCt. polynukleäre neutrophile Zellen, 1 pCt. eosinophile, 7,5 pCt. große mononukleäre und Übergangsformen, 0,5 pCt. große basophile Zellen (Myeloblasten), 28 pCt. Lymphozyten. Rote Blutkörperchen wenig gefärbt, Poikilozytose, ganz vereinzelt Normoblasten.

Dem Kinde ist feste Nahrung schlecht beizubringen, es erhält deshalb 3 Flaschen mit Milch (im ganzen 300 g Milch pro Tag), außerdem einen Gemüsebrei und einen Brühgries oder Reis, täglich Obst.

Bei dieser Ernährung bessert sich das Blutbild nur ganz allmählich. Hämoglobin beträgt nach 2 Monaten noch 20 pCt., nach 3 Monaten noch immer 20 pCt., trotzdem neben der oben skizzierten Kost noch liquor ferri album gegeben wird. Im April erhält das Kind jeden zweiten Tag eine Injektion von 5 pCt. Cholesterinauflösung in Öl, davon 0,5 bis 1,0 cm. Im Mai beträgt der Hämoglobingehalt 25 pCt. und steigt im Juni auf 30 pCt. und 3 000 000 rote Blutkörperchen an. Auch sonst hat die Pat. einige Fortschritte gemacht. Sie ist zugänglicher geworden, zeigt mehr Interesse für die Umgebung, die stereotypen Bewegungen hat sie sich etwas abgewöhnt. Sie richtet sich allein im Bett auf, stellt sich auf die Füße, bei Gehversuchen ist sie noch sehr ängstlich; sie spricht noch gar nicht. Sie hat jetzt einen Anflug von roten Bäckchen, die Hautfarbe hat einen orangefarbenen Ton angenommen. Der Turgor ist gut, die Muskulatur kräftiger. Gewichtszunahme ca. 2 kg. Das Kind wird Ende Juni von den Angehörigen abgeholt und bleibt leider seitdem unserer Beobachtung entzogen.

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall 2. Ida M., geboren 22. XI. 1913. 3. Kind gesunder Eltern, wurde nicht gestillt, erhielt mit 7 Monaten zweistündlich 4 Strich Milch mit Fenchelschnitten, und mittags Zwiebackbrei, war im Juni 1914 in poliklinischer Behandlung wegen Bronchitis, war schon damals auffallend blaß. Mit 9 Monaten wurde es wegen eines leichten Durchfalls behandelt und erhielt Phosphor-Lebertran wegen rachitischer Erkrankung. Dez. 1914 wurde das Kind gebracht, weil es nicht gedieh und an Verstopfung litt. Es erhielt ca. 1 Liter Milch täglich. Es fiel auf durch hochgradige Blässe der Haut und Schleimhäute. Die Mutter bekam die Anweisung, täglich eine reichliche Gemüsemahlzeit zu geben und die Milch einzuschränken. Im Nov. 1915 zeigte sie das Kind wieder. Das Kind hatte nicht essen wollen, nach der Gemüsemahlzeit erbrochen, diese wurde deshalb weggelassen und wieder 1 Liter Milch täglich gegeben. Das Kind fällt jetzt durch seine hochgradige Blässe auf den ersten Blick auf. Die Blutuntersuchung bestätigt die Anämie. Man findet: 25 pCt. Hämoglobin, 3 800 000 rote Blutkörperchen, Färbeindex 0,41, 16 000 weiße Blutkörperchen, davon sind 67 pCt. polynukleäre neutrophile Zellen, 1,5 pCt. eosinophile, 6 pCt. große Mononukleäre, 0,5 pCt. *Türk*sche Reizformen, 65 pCt. Lymphozyten. Bei Zählung von 500 Leukozyten wird ein Normoblast gefunden, die roten Blutzellen sind schwach gefärbt, Blutplättchen sehr zahlreich vorhanden.

Die Milz ist nicht palpabel, die Leber überragt um 1½ Querfinger den Rippenbogen.

*Pirquet*sche Reaktion negativ, Wassermann negativ.

Das Kind ist sehr ängstlich, beim Laufen auch sehr unsicher und ungeschickt. Es fängt an, einige Worte zu sprechen.

Die Mutter erhält die Weisung, täglich eine Gemüsemahlzeit zu geben, einen Brühgries und nicht mehr als ¼ Liter Milch täglich, daneben wird Liquor ferri album. verordnet.

Jan. 1916 beträgt der Hämoglobingehalt noch immer 25 pCt., steigt im März auf 35 pCt. und im Juni auf 50 pCt. Die Zahl der roten Blutkörperchen beträgt 5 240 000, die der Lymphozyten 6000. Kind ist munter, noch immer sehr ängstlich, hat Fortschritte im Laufen und Sprechen gemacht.

Febr. 1917 wird Pat. wieder bestellt. Er hat frische Farbe und ist auch sonst gut entwickelt. Der Hämoglobingehalt beträgt 85 pCt., die Zahl der roten Blutkörperchen 5 200 000. Der Blutausstrich zeigt ein normales Blutbild.

Fall 3. Ruth B., 1½ Jahr, Gewicht 7750 g. Zweites rechtzeitig geborenes Kind gesunder Eltern. Ein älterer Bruder soll bis zum dritten Jahre auch sehr blaß gewesen sein. Das Kind wurde von Anfang an mit ½ Liter Milch ernährt, von der 7. Woche an erhielt es etwas Zwieback dazu. Nach dem ersten Jahre bekam es Vollmilch, 1 Liter täglich und wenig Beikost. Es wird in die Sprechstunde gebracht, weil es nicht essen will. Das Kind *hat immer sehr blaß ausgesehen.*

Status 4. VI. 1916: Graziles Kind von auffallend blaßgelblicher Hautfarbe, ist sehr ängstlich, stellt sich noch nicht auf die Füße, sitzt aber frei, Fettpolster mäßig reichlich, Muskulatur schwach entwickelt und etwas schlaff. Ganz geringe Rachitis. Die sichtbaren Schleimhäute sind enorm blaß, erbsengroße tastbare Drüsen seitlich am Hals, in den Axillen und

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Leistenbeugen fühlbar. Die Milz ist unter dem Rippenbogen eben palpabel. Die Leber überragt um einen Querfinger den Rippenbogen. Über dem Herzen ist ein systolisches Geräusch zu hören. Lungen frei. Urin o. B. Wassermann negativ. *Pirquet*sche Reaktion negativ. Blutbefund am 4. IV. 16: 25 pCt. Hämoglobin, 2 600 000 rote Blutkörperchen, 7500 weiße Blutkörperchen, 50 pCt. polynukleäre Neutrophile, 0,5 pCt. Eosinophile, 0,5 pCt. Mastzellen, 6 pCt. große Mononukleäre und Übergangszellen, 1 pCt. Myeloblasten, 4 pCt. Lymphoidzellen, 38 pCt. Lymphozyten. Die roten Blutzellen sind im Ausstrich blaß gefärbt, zeigen keine Polychromasie, keine oder ganz vereinzelt kernhaltige rote Blutkörperchen, Blutplättchen sind reichlich vorhanden.

Das Kind erhält morgens eine Flasche Halbmilch mit Kakao, mittags Brühgries und Spinat, nachmittags eine Flasche Milchkakao, abends einen Zwiebackbrei ohne Milch mit etwas Obst, ab Mitte Mai 2 Teelöffel Kalbfleisch zum Gries, abends statt Zwiebackbrei Brot mit Weißkäse. Bei dieser Kost ist nach 3 Monaten der Hämoglobingehalt auf 48 pCt. gestiegen, die Zahl der roten Blutkörperchen hat mit 4 840 000 fast normale Werte erreicht. Das Allgemeinbefinden des Kindes hat sich sehr gehoben, an Körpergewicht hat es nicht zugenommen. Die Hautfarbe des Kindes ist jetzt orangegelb, auch die Schleimhäute, die gut durchblutet sind, haben einen rötlichen Ton. Die Skleren sind im Gegensatz zur Hautfarbe auffallend bläulichweiß. Das Kind steht und geht an einer Hand, ist dabei aber sehr ängstlich, sonst ist es vergnügter Stimmung, spielt, plappert viel für sich, spricht aber noch kein verständliches Wort.

Am 16. II. 1917 wird das Kind wieder gezeigt, hat sich gut weiter entwickelt, läuft allein, spricht etwas. Hämoglobingehalt jetzt 80 pCt.

Fall 4. Walter M., 2 Jahr, Länge 77 cm, Gewicht 9200 g. Zweites illegitimes Kind gesunder Mutter. Das Kind soll in schlechter Pflege gewesen sein. Angaben über die Ernährung konnten wir nicht erhalten. In letzter Zeit bekam es wenig Milch mit Kaffee, Brot, reichlich Gemüse. Das Kind wird gebracht, weil seit ca. 3 Wochen Anschwellung des Gesichtes und der Füße auffallen. Das Kind ist sehr matt, kann stehen und gehen, will aber nicht.

Status: Es handelt sich um ein in der Entwicklung zurückgebliebenes Kind von äußerst gelblichblasser Hautfarbe. Ödeme der Augenlider, ziemlich hochgradige Ödeme der Handrücken, Unterarme, Unterschenkel und Fußrücken, auch in der Bauchhaut deutliche Ödeme. Reichliches schlaffes Fettpolster; Rachitis mäßigen Grades. Tubera front. und occipitalia. Große Fontanelle noch nicht ganz geschlossen. Gebiß vollständig, beginnende Caries der unteren Schneidezähne, ziemlich erhebliche Epiphysenverdickungen. Sichtbare Schleimhäute sehr blaß; tastbare Drüsen am Hals, in Axilla und Leistenbeugen, nicht über erbsengroß. Die Leber überragt um 1½ Querfinger den Rippenbogen, die Milz ist nicht palpabel. Die Herztöne sind leise, aber rein, es besteht keine Verbreiterung der Herzdämpfung. Der Urin ist klar, frei von Eiweiß, Zucker, Urobilinogen ist vermehrt, kein pathologisches Sediment. Blutbefund 2. VIII.: 25 pCt. Hämoglobin, 2 Mill. rote, 8400 weiße Blutkörperchen.

Pat. erhält als 1. Mahlzeit Halbmilchkakao, 2. Mahlzeit Butterbrot mit Obst, mittags Spinat und Kartoffelbrei, abends Brühgries mit Fleisch. Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ödeme schwinden in den ersten Tagen, das Allgemeinbefinden hebt sich sehr schnell. Der Blutbefund bessert sich entsprechend, nach 2 Monaten hat Pat. 50 pCt. Hämoglobin, 4 170 000 rote Blutkörperchen, völlig normales Blutbild. Das Gewicht ist um 2 kg gestiegen. Die Hautfarbe hat einen orangefarbenen Ton angenommen. Kind ist sehr munter, läuft, spricht noch nicht, aber spielt und interessiert sich für die Umgebung. Macht keinen imbezillen Eindruck.

Fall 5. Kurt Sch., 2½ Jahr. Gewicht 6800 g, Länge 73 cm. 12. Kind, rechtzeitig geboren. Vater gesund, Mutter hat öfter Lungenkatarrh, 7 Geschwister gestorben: 2 an Lungentuberkulose, 1 an Zahnkrämpfen, 2 im ersten Lebensjahr an Magendarmkatarrh.

Seit gestern Abend Fieber, hat mehrmals erbrochen.

Status am 22. V. 1916: In der Entwicklung zurückgebliebenes Kind, grazil gebaut, das sofort durch gelbliche Blässe der Haut auffällt, sehr matt und verdrießlich ist. Sitzt frei, kann stehen und an zwei Händen gehen. Spricht noch nicht, Sensorium ist aber frei, zeigt Interesse für seine Umgebung. Haut hat einen leicht gelblichen Ton. Fettpolster mäßig entwickelt. Die Muskulatur ist schwach ausgebildet, etwas hypotonisch. Die große Fontanelle bis auf einen kleinen Spalt geschlossen. Kein deutlicher Rosenkranz. Epiphysen nicht verdickt. Konjunktiven sehr blaß, Mund- und Lippenschleimhaut blaßrot. Kleine palpable Drüsen im Kieferwinkel, desgleichen kleine Drüsen in den Axillen, etwas größere in den Leistenbeugen. Puls gut fühlbar (160). Herzdämpfung in normalen Grenzen, Töne rein. Leises Nasenflügelatmen, dyspnoische Atmung. Linker Unterlappen gedämpfter Schall, Bronchialatmen und feinblasige Rasselgeräusche. Linker Oberlappen: heller Schall, grobe Rhonchi, Vesiculäratmen. Rechte Lunge nur wenig Rhonchi. Abdomen in Oberfläche des Thorax. Bauchdecken etwas gespannt. Leber überragt um einen Querfinger den Rippenbogen, ebenso die eben palpable Milz. Urin klar, kein Albumen, kein pathologisches Sediment.

23. V.: Sehr unruhig, Abdomen nicht mehr aufgetrieben, Stühle noch dünn, aber nicht häufig.

Hämoglobingehalt 35 pCt. Rote Blutkörperchen 3 450 000, weiße 15 800, polynukleäre 60 pCt., Übergangsformen 7, gr. mononukleäre 5, eosinophile 1 pCt., Lymphozyten 28 pCt. Keine kernhaltigen roten Blutkörperchen, reichlich Blutplättchen.

25. V.: Über den Lungen kein sicherer Befund mehr, Kind ist freundlich, sitzt den ganzen Tag auf und spielt, ißt schon viel besser.

4. VI.: Blutbefund: Häm. 50—55 pCt., rote 3 7?0 000, weiße 12 000 Blutplättchen ca. 300 000.

Polynukleäre 61 pCt., eosinophile 2 pCt., Mastzellen 1 pCt., große mononukleäre 9,5 pCt., Reizformen 0,5 pCt., Lymphozyten 28 pCt., auf 400 Leukozyten kernhaltige rote Blutkörperchen nicht gefunden.

5. VI.: Kind hat frische Farben bekommen, ist etwas sonnenverbrannt, Gewichtsansatz zeigt sich in rundlichen Formen. Läuft aus Angst noch nicht allein, wohl aber etwas an den Gegenständen entlang. Verständigt sich durch Zeigebewegungen mit den Händen, spricht noch nicht. Lungen sind vollständig frei. Milz unter dem Rippenbogen noch etwas palpabel. Entlassung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall 6. Hildegard H., 1¾ Jahr, Länge 65 cm, Gewicht 5900 g. Erstes illegitimes Kind gesunder Mutter, die selbst als Kind nicht blutarm war, ist rechtzeitig geboren, 6 Wochen gestillt, dann im städtischen Säuglingsheim aufgenommen worden mit einem Gewicht von 2970 g und einer Länge von 49,5 cm. Hatte damals rosige Hautfarbe, Zeichen exsudativer Diathese, Gneis und ausgedehnten Intertrigo. Wurde allmählich abgestillt auf ½ Milch, dann Larosanmilch, kam im 4. Monat in Pflege und erhielt die Nahrung weiter aus dem Säuglingsheim. Im Alter von einem Jahr wurde das Kind wegen Anämie wieder in das Säuglingsheim aufgenommen. Milz und Leber waren nicht vergrößert, es bestand mäßige Rachitis. Als Nahrung erhielt das Kind 3 Flaschen $^{2}/_{3}$-Milch, einmal Brühgries und einmal Milchgries, daneben Lebertran und Arsen. Jan. 1916 wurde Pat. in häusliche Pflege entlassen, erhielt täglich ¾ Liter Milch mit Mehlsuppe verdünnt, einmal täglich Brühgries und Gemüse. Es wird am 11. 7. 1916 in die Klinik gebracht, weil es immer so blaß ist und seit einigen Tagen ein stärker gelbliches Aussehen hat.

Status: Im Wachstum stark zurückgebliebenes Kind von grazilem Bau und auffallend blaß grünlich-gelblicher Hautfarbe, an den Extremitäten einige alte Strophulusknötchen, sonst Haut rein. Lingua geographica. Fettpolster mäßig entwickelt, etwas reduziert, schwach entwickelte Muskulatur. Geringe Rachitis: Tub. frontalia, große Fontanelle noch nicht ganz geschlossen; 8 Schneidezähne und 4 Backenzähne vorhanden; ganz leichte Epiphysenauftreibungen. Sichtbare Schleimhäute sehr blaß; kleine palpable Nacken- und seitliche Halsdrüsen, Leber nicht vergrößert, Milz nicht palpabel, perkutorisch 5½ : 4 cm. Über den Lungen vereinzelte Ronchi. Urin o. B. Urobilinogenprobe ist schwach positiv, Stuhl geformt, hellgrau. Nervensystem o. B. Kind ist sehr ängstlich, schreckhaft, verdrießlicher Stimmung. Wassermann negativ, Pirquet negativ. Blutbefund 11. VII. 16: 18 pCt. Hämoglobin, 2 550 000 rote Blutkörperchen, Färbeindex 0,5; 14 500 Leukozyten, 49 pCt. polynukleäre Neutrophile, 1,2 pCt. Eosinophile, 0,2 pCt. Mastzellen, 6,8 pCt. große Mononukleäre und Übergangsformen, 1,0 pCt. Myeloblasten, 42 pCt. Lymphozyten. Die roten Blutkörperchen sind schlecht gefärbt, meist nur die Randpartie. Auf 500 Leukozyten zählt man 2 Normoblasten, Blutplättchen im Ausstrich sehr zahlreich: 42 : 100 Erythrozyten, also ca. 1 000 000 Blutplättchen.

Keine Resistenzverminderung gegen hypotonische Kochsalzlösung, beginnende Lösung bei 0,38 pCt., bei 0,4 pCt. keine Lösung mehr.

Pat. erhält morgens eine Flasche Halbmilch, zum zweiten Frühstück Buttersemmel mit Obst, mittags Reis mit Fleisch, abends Brühgries mit Gemüse und nochmals eine Flasche Halbmilch. Die letzte Flasche fällt später weg. Bei dieser Ernährung bessert sich der Blutbefund ganz allmählich, ist nach einem Monat auf 25 pCt. Hämoglobin und 3 Mill. rote Blutkörperchen angestiegen, nach einem weiteren Monat auf 32 pCt. und 3 675 000; am 20. XI.: 35 pCt. Hämoglobin, 4 025 000 rote Blutkörperchen, 12 000 Leukozyten, keine wesentliche Änderung der Zusammensetzung. Bis zur Entlassung Anfang Februar tritt weiter keine wesentliche Änderung des Blutbefundes auf. Gewichtszunahme nur im September und Oktober 800 g. In dieser Periode ist auch der Allgemeinzustand befriedigender, das Kind munterer, zugänglicher, fängt an am Bettgitter entlang zu laufen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist lebhafter, spielt, spricht allerdings noch nicht, sondern stößt nur unverständliche Laute aus. Gegen Fremde verhält es sich ablehnend. Seit Anfang Januar Ekzem auf beiden Wangen. Das Kind wird Anfang Februar gebessert mit der Weisung, die Ernährung wie in der Klinik fortzusetzen, nach Hause entlassen. Anfang März wird das Kind nochmals zur Untersuchung gebracht, hat eine starke Bronchitis trinkt schlecht und hat an Gewicht abgenommen. Der Blutbefund ist wenig verändert, noch 40 pCt. Hämoglobin und 4 200 000 rote Blutkörperchen, Leukozyten 22 000, davon 42 pCt. polynukleäre neutrophile Zellen, auf 100 Leukozyten zählt man 2 Normoblasten.

Fall 7. Helmut T., 3 Jahre al , Länge 73 cm, Gewicht 8200 g. Die Eltern des Kindes sind gesund. Die ersten 3 Kinder sind rechtzeitig geboren und gesund, dann folgte ein Totgeborenes von 6 Mon., darauf eine Frühgeburt im 8. Monat. Pat. ist das 6. Kind, 1 Monat zu früh geboren. Nach dem Pat. wurde noch ein gesundes kräftiges Kind geboren.

Pat. wurde 9 Monate gestillt, erhielt dann Vollmilch, ca. 1½ Liter täglich, eine Zeitlang täglich ein Ei, zweimal Brei von Nestlémehl oder Nährzwieback, noch kein Gemüse, kein Brot. Feste Nahrung war ihm nicht beizubringen.

Pat. war von Geburt an schwächlich und blaß und ist nie recht gediehen. Bekam mit 5/4 Jahren den ersten Zahn, hat mit 3 Jahren noch nicht laufen, nicht sprechen gelernt. Mit 5/4 Jahren hatte er Masern.

Status am 2. X. 1916: In der Entwicklung weit zurückgebliebenes, abgemagertes Kind von extrem blaß-gelblichgrüner Hautfarbe, mit blassen cyanotischen Lippen, hat sehr geringes Fettpolster, schwach entwickelte Muskulatur. Keine Zeichen florider Rachitis. Leises systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen. Atmung etwas beschleunigt, Lungen frei. Abdomen leicht eingesunken, Milz nicht palpabel, unterer Leberrand 2 cm unter dem Rippenbogen. Kirschkerngroße Drüsen im Nacken und in den Kieferwinkeln. Tuberkulinreaktion negativ, desgl. *Wassermann*sche Reaktion. Blutbefund: 15 pCt. Hämoglobin, 2 675 000 rote Blutkörperchen, 7040 weiße Blutkörperchen, 49,6 pCt. polynucleäre Neutrophile, 1,6 pCt. Eosinophile, 1,6 pCt. Mastzellen, 3,4 pCt. Übergangsformen, 8 pCt. große Mononukleäre, 0,6 pCt. Myeloblasten, 0,2 pCt. *Türk*sche Reizformen, 36 pCt. Lymphozyten, reichlich Blutplättchen.

Therapie und Verlauf: Schnelle Überführung auf gemischte Kost, bestehend aus zwei Trinkmahlzeiten (Kakao oder Malzsuppe) und drei Breimahlzeiten (Kartoffelbrei, Brühgries mit Gemüse, Reis mit Fleisch, Apfelmus). Die Milch wird auf 150—250 ccm reduziert und bleibt wochenlang ganz weg. Bei dieser Kost bleibt Pat. auch lange Zeit obstipiert. Sein Allgemeinzustand bessert sich nicht wesentlich, im Blutbefund tritt keine bemerkenswerte Änderung ein. Pat. fiebert zeitweise hoch, wobei als einziger objektiver Befund Halsdrüsenschwellungen festgestellt werden. Im dritten Monat der Behandlung Varicellenschutzimpfung, da ein Kind auf der Station an Varicellen erkrankte. 2 Impfstellen zeigen nach 10 Tagen typische Varicellenbläschen. Weil bisher keine wesentliche Besserung eingetreten ist, wird ein Versuch mit 5% Cholestearin-Öl-Injektionen gemacht, jeden zweiten Tag. Dieselbe beginnt mit 0,2 ccm, gesteigert auf 0,7 ccm. Erfolg wird davon nicht gesehen. Pat. erkrankt Ende Januar an Bronchitis. Pat. wird matter,

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

es treten stärkere Ödeme auf. Die letzte Blutuntersuchung am 13. II. 1917 ergibt eine auffallende Leukopenie. Einige Tage später nach der mit Appetit eingenommenen Frühstücksmahlzeit plötzlich Veränderung: Collaps, Bewußtlosigkeit, Zuckungen im Gesicht, bald darauf Exitus letalis.

Sektion: Kindesleiche in ziemlich dürftigem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute sehr blaß. Haut trocken. Verminderter Turgor. Lungen anämisch, ziemlich trocken. In beiden Unterlappen vereinzelte kleine graurote Verdichtungsherde mit fast aufgehobenem Luftgehalt. Bronchien enthalten ein schleimiges, stellenweise mit Eiter untermischtes Sekret. Die Bronchialdrüsen sind nicht auffallend groß, Schnittfläche diffus granuliert. Tonsillen klein, Schleimhäute blaß. Herz größer als die Faust der Leiche, der linke Ventrikel erscheint in mäßigem Grade dilatiert, Muskulatur blaß und schlaff. Leicht gelblicher Farbton. Schilddrüse dünn. Piamater ödematös. Hirnsubstanz saftreich, sehr weich, anämisch. Ventrikel nicht erweitert.

Leber überragt den Rippenbogen um etwa 2 cm. Mesenterialdrüsen etwas vergrößert, Schnittfläche diffus blaß-graurot. Milz ist etwas vergrößert, dunkelrot, ziemlich derb. Die geschwollenen Follikel treten deutlich hervor. Leber ebenfalls etwas vergrößert, Oberfläche glatt, Farbe ist rostbraun. Konsistenz derb. Zeichnung verwaschen. Diagnose: Anaemia et degeneratio adiposa myocardii ventr. sin. Dilatatio cordis. Hyperplasie lienis. Follikelschwellung der Milz. Rotes Knochenmark. Ödem der Pia mater.

Histologische Untersuchung: Leber: Acini undeutlich, durch strotzend gefüllte Capillaren sind die Leberzellbalken verschmälert. In den Capillaren scheint Blutzusammensetzung nicht wesentlich verändert, nur an wenigen Stellen fanden sich kernhaltige Blutzellen vom Typ der Myeloblasten.

Knochenmark: Im Ausstrich überwiegen bei weitem die kleinen und mittelgroßen Rundzellen mit schmalem Protoplasmasaum, große helle Zellen mit hellem Kern und staubförmigen Granulationen liegen zu 3—4 zusammen, unter den roten Blutkörperchen auch einige kernhaltige.

Schnitt: Retikulärer Bau, viel rote Blutkörperchen, verhältnismäßig wenig kernhaltige, hauptsächlich kleine Rundzellen, dazwischen auch große granulierte, neutrophile und eosinophile Myelozyten, reichlich Riesenzellen. Drüse: Von kernarmen breiten Bindegewebssträngen durchzogen, in denen sich reichlich Blutgefäße finden. Zwischen dem lockeren Bindegewebe adenoides Gewebe mit lymphatischen Zellen.

Milz: Große Follikel, meist scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, mit deutlichem Keimzentrum. Die Milzpulpa erscheint äußerst zellarm, neben Lymphzellen finden sich vereinzelt myelozytenähnliche Zellen.

Fall 8. Paul K., 3¼ Jahre, Länge 80 cm, Gewicht 6400 g. 2. Kind gesunder Eltern, behaftet mit angeborener Hasenscharte und Gaumenspalte. Die Hasenscharte wurde im 4. Monat operiert, danach hatte Pat. Lungenentzündung, mit 1½ Jahren Mittelohrentzündung, litt öfter an Hautausschlägen (Gneis!). Vor 10 Tagen wurde eine Nachoperation der Hasenscharte vorgenommen, im Anschluß daran trat Husten und Durchfall auf.

Pat. wurde von der Geburt an mit der Flasche ernährt, bekam im ersten Jahr mit Wasser verdünnte Kuhmilch, vom zweiten Jahre ab Voll-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

milch fast ausschließlich, da Mehl oder Grieß nicht vertragen wurde; trank in letzter Zeit ca. 2 Liter Milch täglich, war dabei immer schwächlich und blaß.

Status am 4. IX. 1916: In der Entwicklung stark zurückgebliebenes Kind, hat etwa die Länge eines 1½ jährigen und das Gewicht eines ½ jährigen Kindes, operierte Hasenscharte, Wolfsrachen. Hautfarbe sehr blaß, zart, geringes Fettpolster. Rachitischer Rosenkranz und leichte Verdickung der Knorpelknochengrenze am Thorax. Bronchitis. Keine erheblichen Drüsen. Leber und Milz nicht vergrößert. Urin o. B. Stuhl dünn, hellgrau, übelriechend.

Blutbefund: 45 pCt. Hämoglobin, 5 Mill. rote Blutkörperchen, 33 000 weiße Blutkörperchen. Die polynukleären Neutrophilen betragen 28,5 pCt., die Lymphozyten 55 pCt.

Verlauf: Pat. wurde auf milchfreie resp. milcharme Kost gebracht (erhielt bis ¼ Liter Milch täglich mit Eichelkakao), einmal Reisbrei mit etwas Fleisch, einmal Buttermilchmondaminbrei. Im Blutbefund trat während der dreiwöchentlichen Beobachtung keine Veränderung ein. Nachdem der Durchfall gebessert, erkrankt Pat. an Nasendiphtherie. Zwei Tage nach Seruminjektion Tod an Herzschwäche. Sektion wurde verweigert.

Fall 9. Klaus G., 1 Jahr. Eltern gesund, Vetter und Kusine. Pat. ist ein Zwillingskind, Geburtsgewicht 3¾ Pfd., der Zwillingsbruder ist bei der Entbindung gestorben. Er wurde 8 Monate von der Amme gestillt, erhielt noch 2 Monate Zwiemilchernährung, mittags Griessuppe mit Ei abgezogen, Gemüse; vom 11. Monat ab 4 Flaschen Milch mit Nährzucker oder Malzextrakt, mittags zur Suppe Kalbsmilch oder Täubchen, abends Suppe mit Ei abgezogen. Er blieb in der Entwicklung immer weiter hinter entsprechenden Altersgenossen zurück, *war von Geburt an sehr blaß*. In den letzten 3 Monaten fieberte Pat. hoch und litt öfter an Bronchialkatarrh. Seit 3 Wochen erhielt er auf ärztliche Verordnung Brühe mit Gries oder Reis, einen Eßlöffel Gemüsepurée, abends Haferflockenbrei mit 50 g Milch, geschabtem Apfel oder Apfelsinensaft, außerdem 3 Flaschen ½ Milch und ½ Gerstenmehlsuppe (10 proz.) mit Nährzucker.

Status am 13. XI. 1913: Kind in gutem Ernährungszustand, aber in der Entwicklung zurückgeblieben, kann noch nicht sitzen, nicht stehen, fixiert aber und greift nach vorgehaltenen Gegenständen, ist weinerlicher Stimmung. Die Hautfarbe ist auffallend blaß-gelblich, Hautausschläge nicht vorhanden. Das Fettgewebe ist reichlich, die Muskulatur schlecht entwickelt, schlaff. Die große Fontanelle ist noch nicht ganz geschlossen, die Epiphysen sind leicht verdickt. Die sichtbaren Schleimhäute sind sehr blaß. Hoher Gaumen. Am Halse und Axillen sind erbsengroße Drüsen zu fühlen. Die Leber überragt den Rippenbogen um 6 cm, der untere Milzpol steht 1½ cm unter dem Rippenbogen. Urin ist klar, frei von Albumen und Zucker, enthält kein Urobilinogen, kein pathologisches Sediment. Der Stuhl ist stark gallig gefärbt, breiig. Nervensystem o. B. *Pirquet*sche Reaktion und Wassermann negativ.

Blutbefund am 13. XI. 1913: 30 pCt. Hämoglobin, 3 800 000 rote Blutkörperchen, Färbeindex 0,5, reichlich Blutplättchen. 13 000 weiße Blut-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

körperchen, davon 13 pCt. polynukleäre Neutrophile, 1,5 pCt. Eosinophile, 3 pCt. Übergangsformen und große Mononukleäre, 0,5 pCt. Myelozyten, 0,5 pCt. Myeloblasten, 48 pCt. mittelgroße Lymphoidozyten, 34 pCt. kleine Lymphozyten; vereinzelte Normoblasten.

Verlauf: Pat. erhält drei Flaschen à 200 g mit $^2/_3$ Milch und 10 pCt. Mehlsuppe, einmal Brühgries mit Gemüse und einmal Nestlé-Mehlbrei, außerdem zweimal 5 g Phosphorlebertran und Ferrum pyrophosphoricum. Ab 13. XI. erhielt er frischen Fleischsaft. Der Hämoglobingehalt ist in vier Wochen um 15 pCt. gestiegen, bleibt dann ziemlich konstant über Monate. Die Zahl der Leukozyten schwankt stark, meist überwiegen sehr die kleinen kernhaltigen Formen, Lymphoidozyten und Lymphozyten. Öfter treten ein- oder mehrtägige Fieberperioden auf mit Halsdrüsenschwellungen, dann steigt die Zahl der Leukozyten erheblich an und die Vermehrung betrifft hauptsächlich die polynukleären neutrophilen Zellen.

Pat. wird Anfang August 1914 gebessert nach Haus entlassen. Im April 1915 wird er wieder vorgestellt, sein Zurückbleiben in der geistigen Entwicklung tritt jetzt mehr hervor, er zeigt kaum Interesse für die Umgebung, kennt seine Mutter kaum, kann mit Unterstützung sitzen, aber noch nicht laufen. Hautfarbe ist noch immer etwas blaß. Der Hämoglobingehalt beträgt 55 pCt., die Zahl der roten Blutkörperchen 4 900 000, die Zahl der Leukozyten 11 600, der Blutausstrich zeigt nichts besonderes.

März 1916 wird das Kind wieder gezeigt, ist jetzt 3¼ Jahr alt, in gutem Ernährungszustand, hat frische Farben, jetzt normaler Blutbefund. Er kann noch nicht sprechen, macht die ersten Laufversuche, ist dabei sehr ängstlich, hat noch kein Interesse für die Umgebung, macht stereotype Bewegungen mit den Händen, macht auf den ersten Blick den Eindruck eines kleinen Idioten.

(Hier folgen die Tabellen von S. 200—203.)

Literaturverzeichnis.

Hallé und *Jolly*, Arch.903 des enfantes. 1. VI.
Rist und *Guillemot*, Soc. méd. des hop. 1906.
Leenhardt, Thése de Paris. 1906. Steinheil.
Finkelstein, Berl. klin. Woch. 1911.
Benjamin, Über eine selbständige Form der Anämie im frühen Kindesalter. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. 1911.
Kleinschmidt, Jahrb. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 83.
Stöltzner, Med. Klin. 1909. No. 26. S. 962.
Pfaundler, Lehrbuch von Feer.
Kunckel, Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 8. S. 101.
Bunge, Ztschr. f. physiol. Chemie. Bd. 13, 16 u. 17.
Gött, Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 9.
Häuermann, Ztschr. f. physiol. Chemie. 1897. Bd. 23.
Heubner, Fol. Hämat. 1915. Bd. 19. S. 347.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

No.	Name	Datum	Hämoglobingehalt pCt.	Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der weißen Blutkörperchen	Färbeindex	Blutplättchen	Polynukleäre Neutrophile	Eosinophile Mastzellen
1.	Herta B.	9. XII. 14	15	2 400 000	16 000	0,4	sehr reichlich	63	1
		31. I. 15[1])	20	2 515 000	8 600		dto.	40,0	1
		6. III. 15[2])	20	2 515 000	8 360		dto.	38,0	0,5 0,5
		5. V. 15	25	2 720 000	7 320		dto.	41,0	0,5
		29. VI. 15	30	2 980 000	8 000		dto.	30,5	2,0
2.	Ida M.	19. I. 16	25	3 800 000	16 000	0,44	reichlich	67	1,5
		20. VI. 16	50	5 240 000	16 000		210 000	66	4,0
		— II. 17	85	5 300 000					
3.	Ruth B.	4. IV. 16	25	2 600 000	7 500	0,6	reichlich	50	0,5 0,5
		3. V. 16	30	3 520 000	6 800		dto.	52,5	1,0
		1. VI. 16	45	5 000 000	5 640	0,55	dto.	34,5	2,5 1,5
		1. VII. 16	48	4 840 000	7 040		dto.	51,0	1,0 0,5
4.	Walter M.	2. VIII. 16	25	2 000 000	8 900	0,6	230 000	55	0,5
		5. IX. 16	40	3 850 000	14 920			57	8,0 0,5
		3. X. 16	50	4 170 000			300 000	50	1,0
6.	Hildegard H.	12. VII. 16	18	2 550 000	14 500	0,5	300 000	49,0	1,2 0,2
		5. VIII. 16	28	3 040 000	12 000		200 000	40,0	2,5
		29. IX. 16	32	3 675 000	14 200			42,0	2,5 1,0
		6. I. 17	40	4 000 000	12 000		sehr reichlich	25,0	5,5 0,5
		1. II. 17	40	3 930 000	17 600		176 000	50,0	1,0

[1]) Ab 3. II. Liquor. ferri alb.

[2]) 7. IV. bis 24. IV. Inj. von 0,5—1 ccm 5 proz. Cholestearininjektionen.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Große Mononukleäre Übergangsformen	Myelozyten	Myeloblasten	Türkische Reizformen	Lymphozyten	Normo- Blasten	Myelo- Blasten	
7,5	—	0,5	—	28	0,25	—	Geringe Anisozytose
4,0	—	1,0	—	54,0	—	—	dto.
7,0	—	1,0	—	53,0	—	—	dto.
5,5	—	—	—	53,0	—	—	dto.
6,0	—	—	—	61,5	—	—	dto.
6,0	—	—	0,5	25	0,2	—	
9,0		1,0	—	20	—	—	
6,0	—	—	—	43,0	—	—	Ger. Anisozytose Ger. Poikilozytose
7,5	—	—	—	39,0	—	—	
1,0	—	—	—	60,5	—	—	
3,0	—	—	—	44,5	—	—	
4,0 7,0	—	—	2,0	31,5	—	—	
3,0 3,5	—	—	0,5	27,5	0,5	—	
10,0	—	—	0,5	38,5	—	—	
6,6	—	1,0	—	mittel-gr. 18,0 kleine 24,0	0,5	—	
3,5	—	1,0	—	36,0 17,0 53,0	1,0	—	
4,0	—	0,5	—	50,0	—	—	
3,0	—	—	—	20,0 46,0	—	—	
5,0	—	0,5	—	32,5 11,0	0,2	—	

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

No.	Name	Datum	Hämo-globin-gehalt pCt.	Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der weißen Blutkörperchen	Färbe-index	Blut-plättchen	Poly-nukleäre Neu-trophile	Eosino-phile Mast-zellen
7.	Helmut F.	9. X. 16	15	2 675 000	7 040	0,4	sehr reichlich	49,6	1,6 0,6
		7. XI. 16	15	2 250 000	3 180		dto.	43,0	2,0
		13. XI. 16	15	2 240 000	9 000		dto.	40,6	0,2 1,4
		30. I. 17	20	2 800 000	7 000			52,0	2,5 —
		13. II. 17	22	3 180 000	3 200			42,0	2,0
		16. II. 17	ge-storben						
9.	Klaus H.	16. XI. 13	30	3 800 000	17 000	0,5	reichlich	13,0	1,5 —
		13. XII. 13	35	4 240 000	8 480		dto.	9,0	6,0
		22. XII. 13[1])	40	4 300 000	16 000		dto.	47,0	2,0
		17. I. 14[2])	45	4 050 000	20 900		dto.	60,0	
		14. II. 14	50	4 935 000	19 900		dto.	22,0	2,0 1,0
		17. III. 14	50	5 000 000	15 000		dto.	19,0	2,0
		27. IV. 14	45	4 840 000	12 700		dto.	21,0	3,0
		25. V. 14[3])	45	4 400 000	20 360		dto.	61,0	0,5 0,5
		3. VII. 14	50	5 066 000	9 840		dto.	45,0	1,0
		16. IV. 15	55	4 900 000	11 680		dto.	38,0	4,5
		22. III. 16	70	5 400 000	14 000				

[1]) Temperatur 39,2. Bronchitis.
[2]) Temperatur 39,5. Bronchitis.
[3]) Temperatur 39,0.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Große Mononukleäre Übergangsformen		Myelozyten	Myeloblasten	Türksche Reizformen	Lymphozyten	Normo- Blasten	Myelo- Blasten	Bemerkungen.
3,4	8,0	—	0,6	0,2	36,0	—	—	geringe Anisozyt. ger. Poikilozytose
9,0	8,0	—	—	1,0	37,0	0,5	—	
6,8	3,6	—	—	1,0	46,4	1,0	—	Fieber, Drüsenschwellung
2,5	3,5	—	—	0,5	39,0	1,0	—	Bronchitis, Varizellenimpfung, Ödeme
8,0		—	—	—	48,0	4,0	—	Bronchopneum.
2,0	1,0	0,5	0,5	—	81,5	vereinzelte		Anisozytose.
1,0	2,0	1,0	1,0	—	80,0	dto.		Anisozytose
1,0	4,0	—	—	—	46,0	dto.		dto.
10,0	1,5	—	1,0	—	27,5	dto.		dto.
3,5	5,0	1,5	1,0	—	64,0	—	—	
2,5		0,5	1,0	—	75,0	—	—	
4,0		—	2,0	—	70,0	—	—	
8,0		—	1,0	—	29,0	—	—	
5,0		—	1,0	—	48,0	—	—	
7,0		—	1,0	—	49,5	—	—	

*) Der zweite Teil der Arbeit folgt im nächsten Heft.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XI.

(Aus der Univers.-Kinderklinik Zürich. [Direktor: Professor *E. Feer*].)

Die blassen Feuermale der Kinder.

Naevi angiomatosi — Telangiektasien.

Von

Dr. KONRAD BOSSARD,

ehem. Assistenten.

Einleitung.

Gegenstand der vorliegenden Arbeit sind die blaßroten angiomartigen Flecken, die man oft an der Stirne und im Nacken kleiner Kinder sieht. Trotz ihres häufigen Vorkommens sind sie unter den Ärzten nur wenig bekannt und haben auch in der Literatur eine recht stiefmütterliche Behandlung erfahren.

Die einzigen einschlägigen Arbeiten, die ich beim Durchgehen der letzteren antraf, sind eine Studie von *Unna* in dem Kapitel „Naevi angiomatosi" seiner Histopathologie der Hautkrankheiten und ein Vortrag des Dermatologen *Saalefeld* „Über Naevi angiomatosi der Hinterhaupts-Nackengegend" in No. 4 der Med. Klin. 1910.

Unna sowohl als *Saalefeld* waren anläßlich der erfolglosen Behandlung von vermeintlichen restierenden Hautrötungen nach Hautleiden des behaarten Kopfes auf diese Naevi im Nacken aufmerksam geworden.

Unna schätzte ihre Häufigkeit bei Erwachsenen auf 10—20 pCt. und zitiert *Allen*, der sie ebenfalls beschrieben hatte.

Saalefeld erwähnt *Besnier* und *Doyon*, die in der französischen Übersetzung des *Kaposi*schen Lehrbuches der Hautkrankheiten in einer Anmerkung auf das häufige Vorhandensein einer „Tache sanguine" im Nacken hingewiesen hatten. Er selbst untersuchte 400 Personen, meist im Alter von 20—40 Jahren, auf das Vorkommen dieses Blutmales und fand bei denselben die Anomalie 229 mal sicher nachweisbar, 33 mal sogar stark ausgesprochen.

Während *Saalefeld* sich mit dem Studium der Naevi des Nackens begnügte, hatte *Unna* bei Säuglingen ähnliche Male an den Oberlidern und der Stirne beobachtet. Diese merkwürdige Lokalisation an diametral gegenüberliegenden Stellen des Kopfes, die den Punkten des größten Druckes entsprechen, dem der Kopf in utero und bei der Geburt ausgesetzt ist, brachte *Unna* auf die Idee, diese Male als Folgen intrauteriner Druckwirkungen aufzufassen, worauf wir näher noch zurückkommen werden.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Außer den genannten Autoren scheint sich niemand eingehender mit unsern Mälern abgegeben zu haben. Speziell die *pädiatrische Literatur*[1]) schweigt sich darüber vollständig aus, während doch gerade im frühesten Kindesalter die Gefäßnaevi sehr auffällig und nicht ganz ohne praktische Bedeutung sind. Denn nicht selten werden Eltern durch stark entwickelte Male ihrer Kinder ernstlich beunruhigt und suchen beim Arzt Auskunft über deren Bedeutung und Behandlung. Aber auch theoretisch ist das kleine Fleckchen Brachland, das die blassen Feuermale darstellen, nicht uninteressant und verdient schon wegen der großen Häufigkeit der Erscheinung zum Gegenstand des Studiums gemacht zu werden.

Begriff und Charakterisierung.

Die blassen Feuermale stellen im Vergleich zu den eigentlichen Angiomen mit ihrer schreiend roten Farbe blaßrote, zart aussehende Hautflecken von meist zierlicher Struktur und Begrenzung dar. Bei genauerem Zusehen sind sie gewöhnlich aus kleinen, nicht einmal stecknadelkopfgroßen Fleckchen zusammengesetzt. Oft sind diese Fleckchen auch größer und weiter auseinanderstebend und geben dem Naevus das Aussehen einer masernartigen Hautsprenkelung. Die Haut zeigt im Bereich der Male nicht die geringste Niveauerhabenheit. Auf Druck und Spannung der Haut verschwinden die Male; bei stärkerer Blutfüllung treten sie deutlicher hervor. Letztere Erscheinung ist besonders auffällig bei vasomotorisch erregbaren Individuen. So verraten Kinder mit labilem Gefäßnervensystem, deren Blutnaevi sonst kaum sichtbar sind, dieselben beim Schreien, Ewachsene bei Emotionen. An der Leiche sind die blassen Feuermale nicht mehr zu erkennen.

Entsprechend dem Unterschied in Aussehen und Farbe ist auch der *histologische Bau* unserer Male wesentlich anders als derjenige der Angiome. Während es sich bei den Angiomen um eine ausgesprochene Gefäßneubildung handelt mit sehr dicht stehenden, korkzieherartig gewundenen und netzförmig anastomosierenden Blutgefäßen, deren verdickte, zellreiche Wandungen zahlreiche Gefäßsprossen aufweisen, verhalten sich die blassen Naevi nach *Unna* einfach wie varikös erweiterte Bezirke des feinen kutanen

[1]) Nur *Ad. Czerny* macht, wie ich nachträglich sehe, in seiner Kosmetik des Kindes (Handbuch der Kosmetik von Joseph, Leipzig 1912) auf diese Mäler aufmerksam, die nach ihm viele Neugeborene in der Mitte der Stirne und in der Mittellinie des Hinterkopfes nahe an der Haargrenze aufweisen. Er findet sie bei einem Viertel bis einem Fünftel der Neugeborenen; sie verschwinden nach seiner Angabe meist im Verlaufe der ersten Lebensmonate spontan, und zwar fast immer spurlos auf der Stirne, wogegen sie am Hinterkopf manchmal bestehen bleiben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Venennetzes, wobei die Gefäße zwar auch verdickte Wandungen haben, aber keine Sprossung zeigen und in ihrer Zahl nicht erheblich vermehrt sind. Die blassen Feuermale stellen also im wesentlichen einfache Gefäßerweiterungen in der Haut dar. Dieser Befund wird durch den für sie gebräuchlichen Namen „*Telangiektasien*" sehr zutreffend charakterisiert, weshalb wir uns in Zukunft auch desselben bedienen wollen.

Im Gegensatz zu den Angiomen, die an allen Körperstellen vorkommen, zeigen diese Telangiektasien eine außerordentlich *typische Lokalisation*, die sich auf bestimmte Hautbezirke des Hinterkopfes und des Gesichtes beschränkt.

Die klassische Fundstelle am Hinterkopf ist die Nackengrube, im Gesicht die innere Ecke der Oberlider und die Gegend über der Nasenwurzel. Von diesen Kernpunkten aus nehmen die Telangiektasien gewissermaßen bei stärker ausgesprochenen Befunden ihre Weiterentwicklung, und zwar am Hinterkopf über weite Bezirke der Nacken- und Hinterhauptsgegend, im Gesicht über die mittleren Stirnpartien, über die ganzen Oberlider und die Supraorbitalbögen. Je nach dem Grade der Ausbildung findet man dabei alle Übergänge von unbedeutenden roten Sprenkelungen oder kleineren und größeren roten Flecken bis zu eindrucksvollen roten Klecksen, wie sie häufig am Hinterkopf vorkommen, und verunstaltenden, tätowageartigen Zeichnungen, wie man sie im Gesicht antrifft. In solchen Fällen tritt die Tendenz der T. zu symmetrischer Gruppierung und besonderer gesetzmäßiger Anordnung in auffälliger Weise zutage. Es ist, als ob sie sich nach ganz bestimmten Richtungslinien entwickelten, die am Hinterkopf von der Nackengrube, im Gesicht von der Gegend der Nasenwurzel ausgehen und nach oben und nach der Seite divergierend ausstrahlen. Dadurch bekommen die T. in ihrer *Zeichnung* etwas außerordentlich *Typisches*. Wir sehen immer und immer wiederkehrende Bilder, die ihre Grundform in einem Keil haben, der am Hinterkopf mit der Spitze gegen die Nackengrube, an der Stirne und an den Oberlidern gegen die Nasenwurzel gerichtet ist (Fig. 1 u. 2).

Im Nacken bilden die Schenkel dieses Keiles einen leicht spitzen bis leicht stumpfen Winkel, indem sie von der Nackengrube aus längs der Haargrenze auszustrahlen pflegen. Dadurch ähnelt der Nackennaevus im allgemeinen dem Bilde eines Vogelzuges. Oft nehmen die T. auch gerade die Nackengrube ein und haben dann in ihrer Gesamtheit die Form einer Raute. Manchmal ist die Nackengrube selbst von T. etwas ausgespart, während dieselben

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf den benachbarten Muskelwülsten und ihrer Umgebung umso ausgesprochener sind, wodurch eine Art Schmetterlingsfigur entsteht. Umgekehrt können sich die T. auch nur auf die Mittellinie

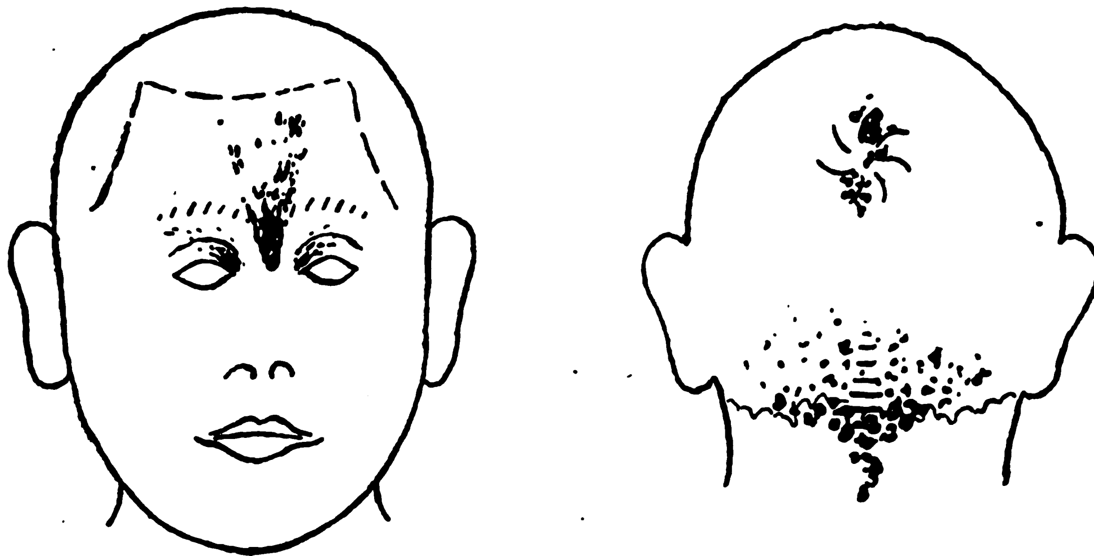


Fig. 1.
Mäßig ausgebildete Telangiektasien bei einem Neugeborenen.

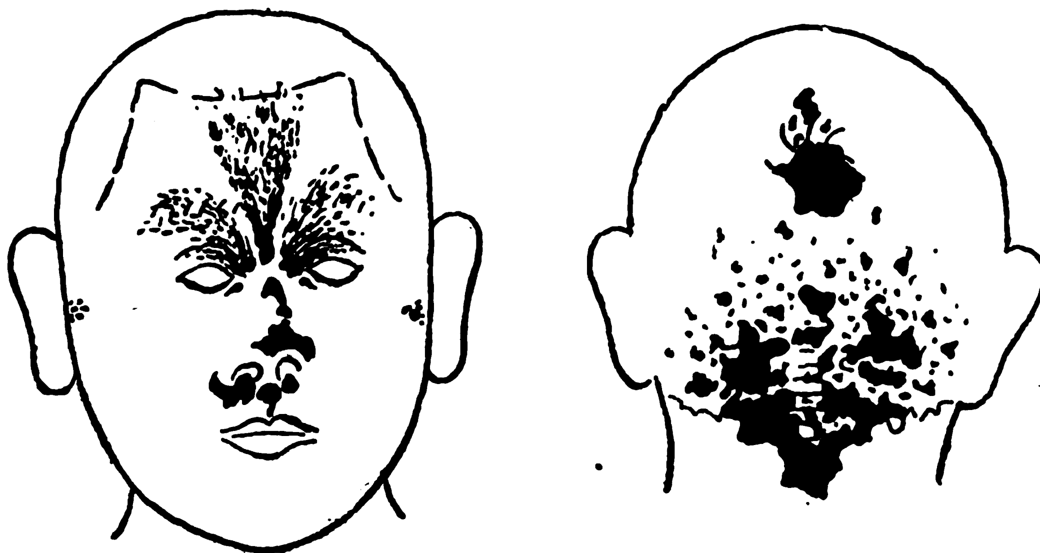


Fig. 2.
Stark entwickelte Telangiektasien bei einem Säugling.

beschränken, oder es schlängelt sich von der unteren Keil- oder Rautenspitze ein schwanzartiger Anhängsel in der Medianlinie nach unten über die obern Processus spinosi; zweimal fand ich diese Erscheinung bis über die Vertebra prominens hinunter sich er-

Generated on 2019-10-23 16:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

streckend. Bei sehr ausgedehnten Befunden kann endlich der ganze Hinterkopf vom Nacken an nach oben bis über den Haarwirbel hinaus, nach den Seiten bis gegen die Ohren hin von massenhaften T. eingenommen sein, wobei der flächenhafte, klecksartige Charakter der Nackentelangiektasien oft in imposanter Weise zum Ausdruck kommt.

Im Gegensatz zu den Nackentelangiektasien pflegen die *T. des Gesichts* eine feinere, aus kleinen Fleckchen und Linien zusammengesetzte Zeichnung zu besitzen. Dazu zeigen sie in Bezug auf Lokalisation und Form noch ausgesprochenere Eigenschaften als jene des Nackens.

Unter ihnen sind die T. der Oberlider die häufigsten. Sie sind im inneren Augenwinkel am stärksten entwickelt und strahlen von da büschelförmig über die Oberlider und bei stärkerer Ausbildung auch längs der Orbitalbögen über die Augenbrauen aus.

Noch charakteristischer verhalten sich die T. an der Stirne. Schon die gewöhnlichen unbedeutenden roten Hautsprenkelungen über der Nasenwurzel zeigen eine deutliche keilförmige Orientierung nach der Nase zu. Für stärker ausgebildete T. ist die keilartige Anordnung fast konstant. Der Keil nimmt die mittleren Stirnpartien ein. Seine Spitze liegt über der Nasenwurzel, im Niveau der Augenspalten. Seine Schenkel laufen unter ziemlich spitzem Winkel zusammen. Mit dem basalen Teil kann er nach oben bis über die Haargrenze hinausreichen. Häufig treten besonders die seitlichen Begrenzungen des Keiles hervor, die dann aus einiger Entfernung wie geschwellte Zornadern aussehen. In einzelnen Fällen fand ich den Naevus in mehrere, gegen die Nasenwurzel zusammenlaufende, rote Streifen aufgelöst, welche im Verein mit den ebenfalls nach der Nasenwurzel konvergierenden T. der Supraorbitalbögen und Augenoberlider eine Art Kummerfaltenzeichnung hervorriefen, die dem Gesicht einen grinsenden Ausdruck gab.

Bei stark ausgebildeten Blutmälern im Nacken, an den Augenlidern und an der Stirne findet man häufig noch T. an einigen *selteneren*, aber nicht weniger typischen *Lokalisationsstellen*. In erster Linie ist da die Gegend des Haarwirbels am Hinterhaupt zu nennen, wo mit einer gewissen Regelmäßigkeit, getrennt von den T. des Nackens, ein Blutnaevus angedeutet oder in stärkerer Ausbildung anzutreffen ist. In letzterem Falle zeichnet er sich oft durch Rautenform und flächenhafte Struktur aus (roter Klecks)[1].

[1]) Auch *Saalefeld* erwähnt die hintere Hinterhauptsgegend als besondere Lokalisationsstelle.

Generated on 2019-10-23 16:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Im Gesicht trifft man relativ häufig T. unmittelbar unter dem Naseneingang und zwar als rote Linie, die vom Septum nasi zur Oberlippe zieht, oder als rundlichen Fleck in der Mulde des Philtrums oder, damit kombiniert, noch zwei ähnliche Kleckschen unter jedem Nasenloch, die zusammen wie ein Kleeblatt aussehen können. Schon seltener ist der flächenhafte Naevus auf dem Nasenrücken, noch seltener und unbedeutender sind die T. in der inneren Ecke der Unterlider. Zweimal fand ich Andeutungen von T. jederseits vor dem Tragus der Ohren, einmal in der Mitte des Kinns, ein anderes Mal bei einem sehr ausgedehnten Nackenbefund solche am hinteren Umfang der einen Ohrmuschel. Erwähnt zu werden verdient ferner eine hier und da anzutreffende, wahrscheinlich durch kleine T. bedingte, punktförmige Sprenkelung großer Teile der Schädelkalotte[1]).

Wie ich schon in der Einleitung bemerkte und auch aus den Zahlen *Unnas* und *Saalefelds* hervorgeht, sind die T. eine *ungewöhnlich häufige Erscheinung.*

Tatsächlich fand ich sie unter 330 Neugeborenen[2]) in 193 Fällen, also bei mehr als der Hälfte der Untersuchten, und zwar 165 mal am Hinterkopf, 120 mal im Gesicht. 73 mal war die Hinterhauptsnackengegend allein, 92 mal Hinterkopf und Gesicht, 28 mal bloß das Gesicht betroffen. In Bezug auf den Grad der Ausbildung waren die T. am Hinterkopf 108 mal, im Gesicht 89 mal nur leicht ausgesprochen, 37 mal am Hinterkopf und 27 mal im Gesicht mittelstark entwickelt; 20 mal am Hinterkopf und 4 mal im Gesicht machten sie wegen ihrer Ausdehnung und Intensität der Farbe einen sehr störenden Eindruck.

Die nachstehenden Zahlen orientieren über die relative Häufigkeit der T. an den verschiedenen Lokalisationsstellen.

Von den 330 untersuchten Neugeborenen zeigten T.:

In der oberen Nackengegend	*157*	*(47 ½ pCt.)*
in der Haarwirbelgegend	22	(6 ½ pCt.)
an den Oberlidern	*117*	*(35 pCt.)*
an den Supraorbitalbögen	25	(7 ½ pCt.)
an den Unterlidern	2	(½ pCt.)

---

1) Häufig sieht man im Nacken und besonders an den Oberlidern auch in Abwesenheit von T. zahlreiche kleine Äderchen, die zeigen, daß diese Hautgebiete eine ausgesprochene Neigung zur Stauung haben.

2) Wir verdanken die Möglichkeit ihrer Untersuchung dem Entgegenkommen von Herrn Prof. *Wyder.* (Univ. Frauenklinik Zürich).

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der Gegend der Nasenwurzel	*64 (19 pCt.)*
in der mittleren Stirngegend	21 (6 pCt.)
unter dem Naseneingang	11 (3 pCt.)
auf dem Nasenrücken	7 (2 pCt.)

Im Gegensatz zu dem häufigen Vorkommen der T. am Kopf steht die *seltene Lokalisation an anderen Körperstellen.* Ich erinnere mich eines 20 jährigen Mädchens mit ausgedehnter blassen T. in der Gegend der Vertebra prominens, die indessen ein Anhängsel zu stark entwickelten Nackentelangiektasien bildeten, und eines zweijährigen Mädchens, das bei ausgesprochenem Nacken- und Stirnbefund zwei symmetrische telangiektatische Flecken in beiden Interskapularräumen aufwies. Bei einer großen Anzahl Kinder und speziell bei über 200 Neugeborenen, die ich sorgfältig auf T. am übrigen Körper untersuchte, konnte ich nie welche entdecken. *Unna* führt zwar als Beweis für seine Entstehungstheorie der Naevi angiomatosi solche der Kreuzbeingegend, der Hinterbacken, der Fersen, des Skrotums, der Außenseite der Vorderarme an. Nach seiner weiteren Beschreibung könnte es sich wohl auch um nicht zu unsern T. gehörende Gebilde gehandelt haben. In jedem Falle sind T. an anderen Körperstellen außer des Kopfes im Verhältnis zu jenen des Nackens und des Gesichtes sehr selten.

Die blassen Feuermale in den verschiedenen Lebensaltern.

Was die T. am meisten von den Angiomen unterscheidet, das ist das grundverschiedene Verhalten der beiden Hautanomalien in Bezug auf den Zeitpunkt ihres Entstehens und ihr späteres Schicksal. Während die Angiome meist erst nach der Geburt sichtbar werden und dann die Tendenz haben, weiter zu wachsen, sind die T. bei der Geburt voll ausgebildet und erfahren nachher eine Rückbildung. Demzufolge zeigen die Neugeborenen die zahlreichsten und schönsten und in Bezug auf die Zeichnung charakteristischsten Blutmäler. Die Farbe derselben hat einen Stich ins Kupferrote oder die befallenen Hautstellen sehen aus, als ob sie mit frischem Blut bestrichen wären. Später werden die T. mehr rosa- und bläulichrot; ihr Kontrast zur übrigen Haut wird entsprechend geringer, so daß sie sich ähnlich ausnehmen wie Weinflecken in einem Tischtuch. Schließlich pflegen die Male so stark abzublassen, daß sie für gewöhnlich nicht mehr zu sehen sind, wohl aber bei Emotionen, besonders beim Weinen wieder hervortreten.

Um den regressiven Entwicklungsgang, den die T. mit zunehmendem Alter durchmachen, bequem veranschaulichen zu

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

können, habe ich meine Untersuchungsbefunde, 1828 an der Zahl, nach dem Alter in Gruppen geteilt:

I. Gruppe: Neugeborene (330).

II. Gruppe: Säuglinge vom Ende des 1. Lebensmonates bis Ende des 1. Lebensjahres (251).

III. Gruppe: Kinder vom Beginn des 2. bis Ende des 3. Lebensjahres (224).

IV. Gruppe: Kinder vom Beginn des 4. bis Ende des 7. Lebensjahres (288).

V. Gruppe: Kinder vom Beginn des 8. bis Ende des 16. Lebensjahres (304).

VI. Gruppe: Erwachsene jeden Alters, meist zwischen 20 und 30 Jahren (431).

Hierbei ergibt das Zählresultat einer jeden Gruppe ungefähr den dem mittleren Alter der betreffenden Gruppe zukommenden Prozentsatz von Individuen, die mit T. behaftet sind. Die durchschnittlichen Ergebnisse beziehen sich also auf

Neugeborene,
Säuglinge von 6 Monaten,
Kinder von 2 Jahren,
Kinder von 5 Jahren,
Kinder von 12 Jahren,
Erwachsene von ca. 25 Jahren.

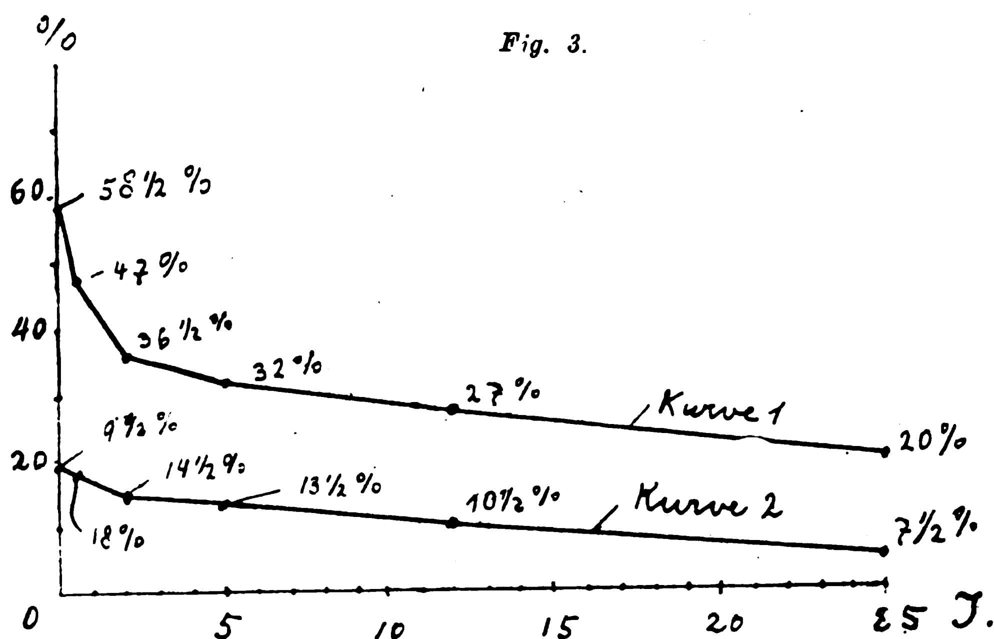
Der Kürze und Übersichtlichkeit wegen will ich die Resultate für die verschiedenen Gruppen im Zusammenhang an Hand von Kurven zur Darstellung bringen. Dabei beziehen sich die Ordinaten zu den einzelnen Kurvenpunkten auf die prozentuale Häufigkeit des Vorkommens, die zugehörigen Abszissen auf das entsprechende Alter.

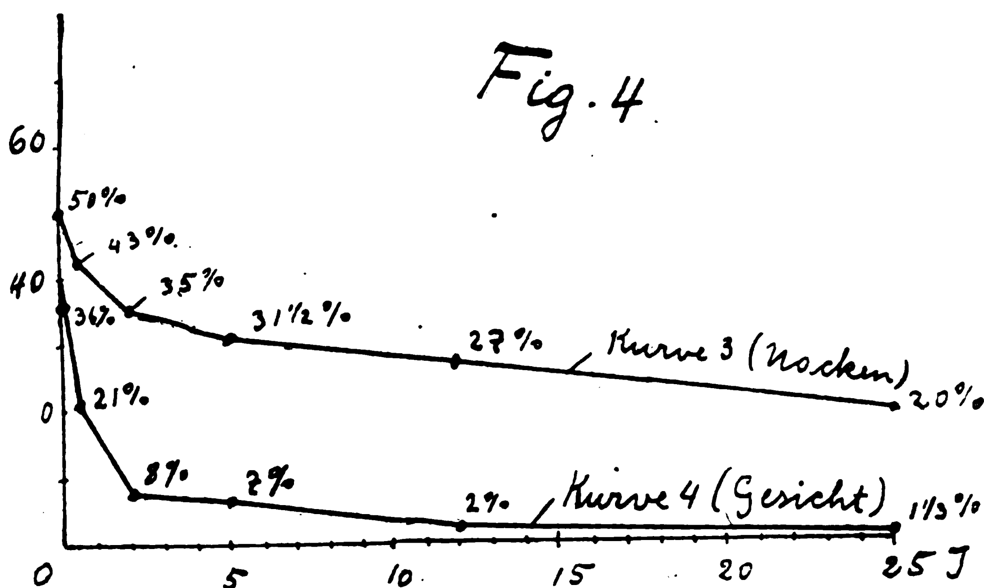
In Fig. 3 gibt Kurve 1 einen ersten Überblick über das Verhalten der T. in den verschiedenen Lebensaltern. Wenn nahezu 60 pCt. aller Neugeborenen mit T. zur Welt kommen, so nehmen dieselben in der ersten Lebenszeit zunächst rasch ab. Mit ½ Jahr sind sie nur noch bei 47 pCt., mit 2 Jahren noch bei 36 ½ pCt. zu finden. Dann verflacht sich die Prozentkurve, so daß im Alter von 12 Jahren die T. immer noch bei 27 pCt., bei den Erwachsenen noch bei 20 pCt. der Untersuchten vorhanden sind. Während Kurve 1 sich auf die Gesamtzahl der Individuen mit festgestellten T. bezieht, gibt Kurve 2 den entsprechenden Prozentsatz der mit mittelstark und stark ausgebildeten T. Behafteten an. Wie aus dem Verlauf

Generated on 2019-10-23 16:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

der beiden Kurven hervorgeht, bleibt das Verhältnis der beiden Gruppen in den verschiedenen Lebensaltern annähernd konstant; die mittelstark ausgesprochenen Befunde machen stets etwa den

Fig. 3.





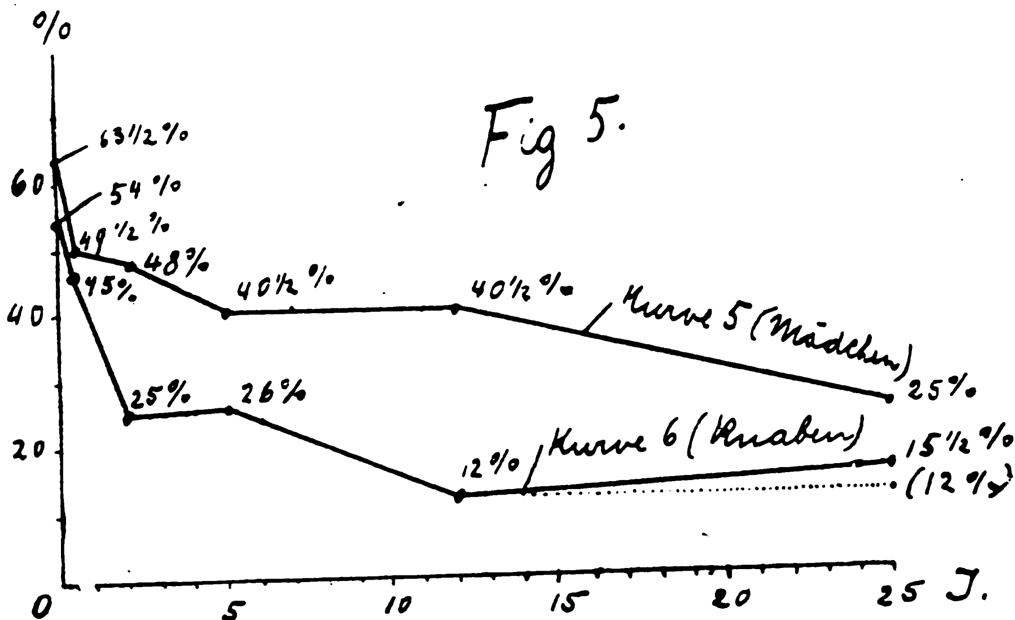
dritten Teil der Gesamttelangiektasien aus, bei der Geburt etwas weniger, später eher etwas mehr.

Man wird meine Angaben zunächst etwas hoch finden und namentlich beanstanden, daß man bei jedem fünften Erwachsenen T. finden soll.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der scheinbare Widerspruch meiner Feststellungen mit der Wirklichkeit hängt damit zusammen, daß die dem Auge auffallenden T. des Gesichtes ein ganz anderes Verhalten zeigen als jene des Nackens. Während die versteckten Nackentelangiektasien, wie Kurve 3 (Fig. 4) zeigt, speziell bei älteren Kindern und Erwachsenen[1]) tatsächlich die hohen Prozentsätze der Kurve 1 erreichen, fällt Kurve 4 — die Kurve der Gesichtstelangiektasien — gleich in ihrem Beginn steil ab und nähert sich rasch der Nullinie. Bei der Geburt kommen immerhin auch die Gesichtstelangiektasien bei über einem Drittel der Kinder vor und beeinflussen wesentlich die Kurve der Gesamttelangiektasien; bei den Halbjährigen aber machen die damit Behafteten nur noch $^1/_5$, bei den Zweijährigen noch $^1/_{10}$ der Kinder aus, und bei den Zwölfjährigen können sie bloß noch bei 2 pCt., bei den Erwachsenen bei $1^1/_3$ pCt. der Untersuchten nachgewiesen werden.

Während ich mit der Sammlung meines Materials beschäftigt war, fiel mir auf, daß ich bei den Mädchen mittleren Alters weit mehr positive Befunde erheben konnte, als bei den gleichaltrigen Knaben. Als ich die Befunde für die Geschlechter gesondert auszählte, bekam ich das interessante Ergebnis, das die Kurven 5 u. 6 (in Fig. 5) wiedergeben.

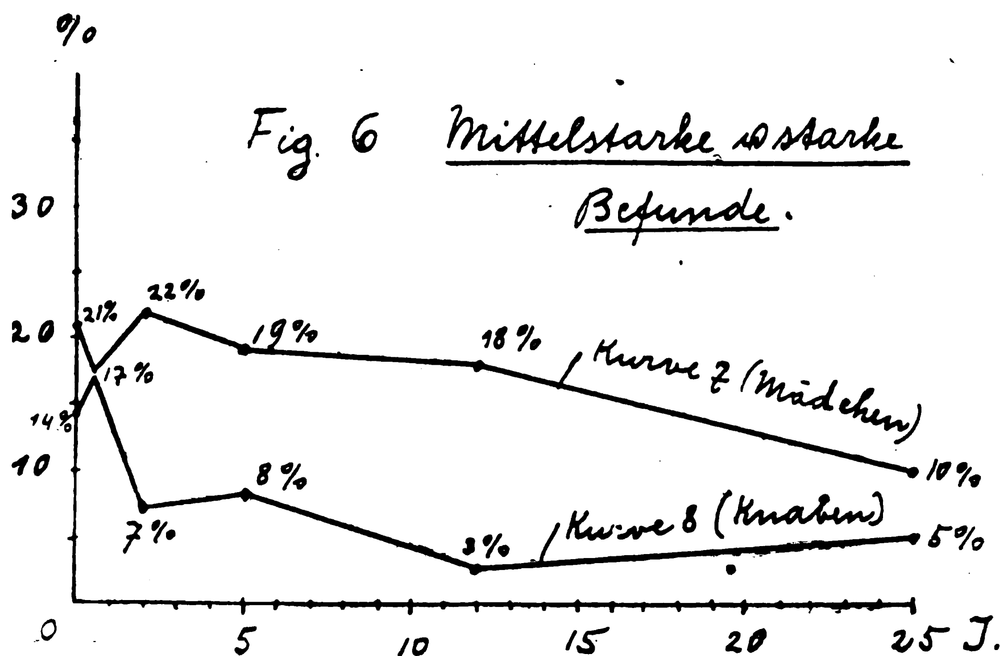


[1]) Mein hoher Prozentsatz an Nackentelangiektasien für Erwachsene steht recht gut mit dem in der Einleitung erwähnten Ergebnis *Unnas* im Einklang, der ihn auf 10—20 pCt. einschätzt. Auf das Resultat *Saalefelds*, der bei mehr als der Hälfte der Erwachsenen T. feststellte, werde ich später noch zu sprechen kommen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Trotz der Unregelmäßigkeiten der beiden Kurven, die durch die auf die Hälfte verringerte Zahl der Untersuchungsfälle wohl zu erklären sind, springt *der Unterschied im Verhalten beider Geschlechter* klar in die Augen. Während die Mädchen schon bei der Geburt mit der kleinen Anomalie den Knaben gegenüber um einen Sechstel im Vorsprung sind, beginnen die anfänglich etwa parallelen Kurven im 2. Lebensjahr erheblich zu divergieren. Jene der Mädchen verläuft fast horizontal, streift bei 12 Jahren noch den hohen Prozentsatz von 40 und erreicht bei 25 Jahren den tiefsten Punkt mit 25 pCt. Die Kurve der Knaben dagegen fällt jäh ab. Mit 5 Jahren stellen die Knaben fast nur noch halb so viel Individuen mit T. als die Mädchen, mit 12 Jahren nur noch den 3. Teil. (Das erneute Ansteigen der männlichen Kurve gegen das 25. Jahr wird später seine Erklärung finden.)

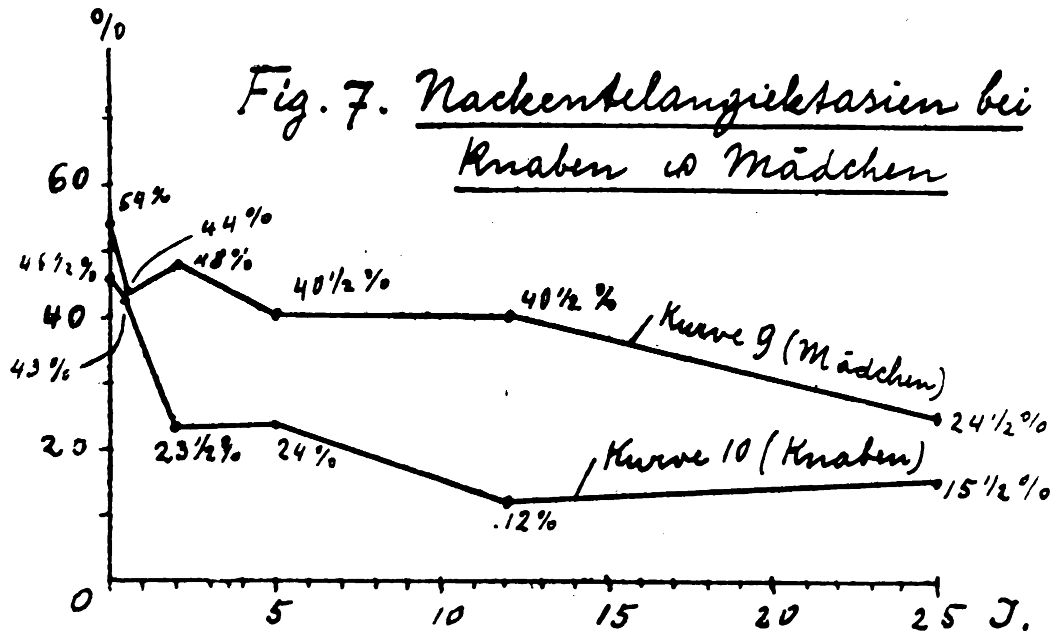
Zunächst glaubte ich den merkwürdigen Unterschied im Verhalten der T. bei Knaben und Mädchen in einem Untersuchungsfehler begründet. Bei der besonderen Sorgfalt, mit der die Durchmusterung der Hinterhauptsnackengegend der Mädchen wegen des langen Haares vorgenommen werden muß, wäre es leicht denkbar, daß bei vasomotorisch erregbaren Individuen eine Anzahl leichter Befunde vorgetäuscht worden wäre, die die prozentualen Verhältnisse zugunsten der Mädchen verschoben hätte. Um diese mögliche Fehlerquelle zu umgehen, schied ich für die beiden nächsten Kurven die leichten Befunde aus und berücksichtigte bloß die mittelstark

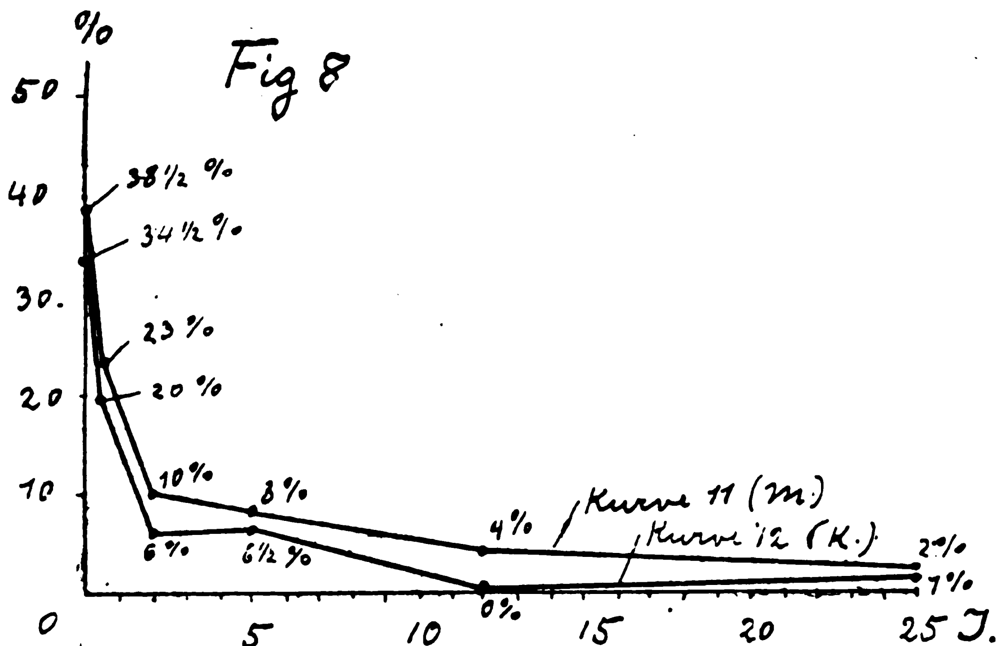


Generated on 2019-10-23 16:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

und stark ausgesprochenen T. Bei diesen ist eine derartige Täuschung ausgeschlossen. Da sie überdies, wie die Kurven 1 und 2 zeigen, in Bezug auf die prozentuale Häufigkeit des Vorkommens in den verschiedenen Lebensaltern den Gesamtbefunden sich völlig analog verhalten, müssen auch die mit ihnen hergestellten Kurven einen Unterschied zwischen beiden Geschlechtern widerspiegeln.

Die Kurven 7 und 8 lassen ersehen, daß dieser Unterschied





Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wirklich zu Recht besteht und mindestens so groß ist, wie die Kurven 5 und 6 vermuten ließen.

Wenn wir uns daran erinnern, daß die T. des Gesichtes gegenüber jenen des Nackens vom 2. Lebensjahr an nur noch eine geringe Rolle spielen, so ist ohne weiteres klar, daß dieser Unterschied zwischen beiden Geschlechtern durch das Verhalten der T. des Nackens bedingt ist (vergl. Kurven 9 und 10). Für die Gesichtstelangiektasien scheint dagegen, wie die Kurven 11 und 12 dartun, ein solcher Unterschied in der Rückbildung nicht zu bestehen, wenn auch die Mädchen die Gesichtstelangiektasien ebenfalls häufiger zeigen als die Knaben.

Drücken wir uns *zusammenfassend* über das Schicksal der T. aus, so können wir sagen, daß ein sehr hoher Prozentsatz der Kinder mit denselben zur Welt kommt — Knaben über 50, Mädchen über 60 pCt. —, daß die T. alsdann eine regressive Entwicklung durchmachen, der diejenigen des Gesichtes bald und fast vollständig zum Opfer fallen, jene des Nackens hingegen in weit geringerem Maße unterworfen sind.

Die zum vorneherein selteneren ***Gesichtstelangiektasien*** — 36 pCt. der Neugeborenen sind damit behaftet — blassen sehr rasch ab und sind gegen das Ende des 2. Lebensjahres zum größten Teil verschwunden, so daß sie bei älteren Kindern nur noch vereinzelt, bei Erwachsenen selten mehr zu sehen sind.

Die zum voraus häufigeren *T. der Hinterhaupts-Nackengegend* — sie sind bei 50 pCt. der Neugeborenen anzutreffen — nehmen während des Säuglingsalters an Zahl und Intensität ebenfalls rasch ab, bleiben aber dann in der Rückbildung bald sichtlich hinter jenen des Gesichtes zurück. Im zweiten Lebensjahr stellt sich ein verschiedenes Verhalten zwischen Knaben und Mädchen ein. Während bei den Knaben die Nackentelangiektasien prozentual weiterhin gleichmäßig rasch abnehmen und mit 12 Jahren schon den Tiefstand der Erwachsenen von 12—15 pCt. erreichen, tritt beim weiblichen Geschlecht eine außerordentliche Verlangsamung in der Rückbildung auf, der zufolge wir bei 12—14 jährigen Mädchen noch einen fast ähnlich hohen Prozentsatz an Nackentelangiektasien antreffen wie im späteren Säuglingsalter und bei Frauen einen ungefähr doppelt so hohen als bei Männern.

Überdenkt man das rapide Zurückgehen der T. des Gesichtes, die viel langsamere Rückbildung der T. am behaarten Kopfe, ferner die weitere Verzögerung der Rückbildung der T. beim weib-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lichen Geschlecht ungefähr vom 2. Lebensjahr an — einem Zeitpunkt, wo die Mädchen anfangen längeres Haar zu tragen —, so drängt sich die Vermutung auf, es möchte die spontane Rückbildung der T. unter dem Einfluß eines äußeren Agens, etwa der Belichtung, vor sich gehen, wofür die Bedingungen am günstigsten sind im Gesicht, weniger günstig am behaarten Hinterkopf der Knaben, am ungünstigsten in der mit langem Kopfhaar beschatteten Hinterhaupts-Nackengegend der Mädchen und Frauen.

Entsprechend dieser weitgehenden Tendenz zur spontanen Rückbildung scheinen auch die *kosmetischen Aussichten* selbst bei entstellenden Gesichtstelangiektasien durchaus günstige zu sein.

Unter etwa 600 Kindern im Alter unter einem Jahr konnte ich eine ganze Anzahl Neugeborener und Säuglinge mit besorgniserregenden Naevi im Gesicht beobachten. Bei den ca. 1000 älteren Kindern und Erwachsenen ist mir dagegen nicht ein Individuum mit so erheblichen Gesichtstelangiektasien begegnet, daß man von einer wirklichen kosmetischen Störung hätte sprechen können.

Wollte man stark ausgebildete T. therapeutisch beeinflussen, so würde als Behandlungsmethode wohl einzig die Strahlentherapie in Betracht fallen.

Anderweitige Beziehungen der blassen Feuermale. Besondere Disposition zu denselben.

Wenn es möglich war, habe ich bei der Sammlung meiner Untersuchungsbefunde eine rasche Inspektion des gesamten Integumentes der betreffenden Kinder vorgenommen. Da dies aber meist nur in Spitälern schicklich war, mußten die so erhobenen Nebenbefunde lückenhaft ausfallen.

In erster Linie interessierte mich, ob zwischen *T. und Angiomen* irgendwelche Beziehungen bestünden. Ich habe 28 Individuen mit Angiomen notiert. Davon fallen 15 auf 1173 Untersuchte ohne T. (1,3 pCt.), 13 auf 655 mit T. (2 pCt.). Wenn ich von meinem Untersuchungsmaterial die extremen Gruppen der Neugeborenen (bei denen die Angiome noch selten sind) und Erwachsenen (die selten T. zeigen) außer acht lasse, so trifft es auf

691 Fälle ohne T.: 11 Angiome (1,6 pCt.),
376 Fälle mit T.: 12 Angimoe (3,2 pCt.).

Unter 206 jüngeren Kindern (meist im Alter von einigen Monaten), die systematisch auf Angiome untersucht wurden, fand ich 11 mit Angiomen. Von diesen entfielen 4 auf 119 Kinder ohne T. (3,4 pCt.), 7 auf 87 Kinder mit T. (8 pCt.).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es scheinen also tatsächlich gewisse Beziehungen zwischen T. und Angiomen zu bestehen, in dem Sinne, daß Individuen mit T. auch eine erhöhte Disposition zu Angiomen besitzen.

Dies wäre erklärlich, wenn gezeigt werden könnte, daß aus vorgebildeten T. Angiome hervorgehen.

Von 31 festgestellten Angiomen kamen 24 an Körperstellen vor, an denen überhaupt nie T. zu finden sind; 3 derselben waren auf die Oberlippe lokalisiert in deren Nähe, nämlich unter dem Naseneingang, bei 3 pCt. der Neugeborenen T., vorkommen; 3 befanden sich in der Gegend der Stirne, wo man bei 19 pCt. der Neugeborenen T. antrifft; 1 Angiom war in einem inneren Augenwinkel, hätte sich also aus T. des betreffenden Oberlides entwickeln können, wo solche bei 35 pCt. der Neugeborenen vorkommen; im Nacken, der klassischen Lokalisationsstelle für die T., traf ich dagegen nicht eines an. Dazu ist zu bemerken, daß bei den letztgenannten 7 Angiomen nie ein gleichzeitiger Rest von einem Naevus zu konstatieren, noch jemals eines der genannten Angiome derart typisch lokalisiert war, daß man auf den Gedanken gekommen wäre, es könnte sich aus einem ursprünglichen Nävus entwickelt haben. Es kann demnach nicht bejaht werden, daß Angiome aus der T. hervorgehen, wodurch die große Gutartigkeit der letztern nochmals dokumentiert wird[1]).

Um über Beziehungen der T. zu den *Pigmentnaevi* etwas auszusagen, ist mein Material zu spärlich. Meine 20 Fälle von Naevi pigmentosi bei Individuen von 1—16 Jahren verteilen sich zu gleichen Teilen auf 558 Kinder ohne und 258 mit T. Darnach sollte man meinen, daß bei Kindern mit T. die braunen Mäler ebenfalls etwas häufiger vorkommen.

Auf keinen Fall konnte ich für Kinder mit T. irgend *eine besondere Krankheitsdisposition*, etwa zu exsudativer Diathese, Neuropathie konstatieren. Die gesundesten und kräftigsten Kinder zeigten ebenso häufige und stark ausgebildete T. wie die schwächlichen und hinfälligen. Ebensowenig konnte ich T. *bei Hemmungs- und Mißbildungen und schweren Degenerations-Erscheinungen* gehäuft antreffen. In 31 derartigen, kleine Kinder betreffenden Fällen habe ich sogar nur zweimal T. gefunden.

---

[1]) *Unna* schreibt den T. die Fähigkeit zu, unter Umständen hypertrophische Veränderungen eingehen zu können, wodurch dunkelrote Höcker und gestielte Geschwülstchen entstünden, die die Umgebung nicht invadieren. Ich habe etwas Ähnliches nicht beobachtet. Zum mindesten sind derartige Evolutionen so selten, daß sie praktisch nicht in Betracht fallen

Generated on 2019-10-23 16:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Dafür hatte ich bei der Sammlung meiner Untersuchungsbefunde den Eindruck, daß starke *vasomotorische Erregbarkeit* häufig mit T. gepaart sei. Unter ca. 1000 Kindern im Alter von 1 Monat bis zu 16 Jahren, die auf vasomotorische Erregbarkeit geprüft wurden, fand ich T. bei 35 pCt. 116 Kinder unter denselben, die sehr stark vasomotorisch erregbar waren, wiesen T. in einem Prozentsatz von 54 auf. Von 4 Kindern, die einen hochgradigen Dermographismus zeigten, hatten 3 gut ausgebildete T., das vierte keine Andeutung von solchen.

Der leichte Parallelismus, der zwischen vasomotorischer Erregbarkeit und T. zu bestehen scheint, könnte darin beruhen, daß die normale Rückbildung der Naevi bei vasomotorisch erregbaren Individuen etwas behindert wäre.

Deutlicher ist der Unterschied in der Disposition zu T. zwischen dem *blonden und brünetten Menschenschlag* unserer Gegend. Hierauf machte mich schon Professor *Feer* aufmerksam. Nach seiner Erfahrung sind die T. bei blonden Kindern häufiger als bei brünetten.

In meiner diesbezüglichen Zusammenstellung habe ich die Neugeborenen weggelassen, weil es oft schwierig ist, bei ihnen über die spätere Farbe der Augen und Haare ins Klare zu kommen. Von den übrigen 1498 Untersuchten waren

450 Individuen von vorwiegend blondem Typus (blonde Haare, blaue Augen),

365 Individuen von gemischtem Typus,

680 Individuen von vorwiegend brünettem Typus (dunkle Haare, dunkle Augen).

Wie man sieht, überwiegen die letzteren in Zürich und Umgebung.

Beim *blonden Typus* ergab sich für die mit T. behafteten Individuen ein Prozentsatz von 44, für den gemischten Typus ein solcher von 29, während die *Brünetten* nur 21 pCt. T. aufwiesen.

Man wird einwenden, daß in unserer Gegend viele Kinder in der Jugend blond erscheinen, deren Haarfarbe mit zunehmendem Alter allmählich braun wird. Dieser Umstand könnte für unsere Statistik zur Folge haben, daß sich die Gruppe der Blonden mehr aus jungen Individuen rekrutierte und so ohne weiteres einen größeren Prozentsatz an T. aufweisen müßte, als die Gruppe der Brünetten, die mehr aus älteren Kindern und Erwachsenen bestünde und somit wesentlich weniger Individuen mit T. umfassen könnte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zur Entkräftung dieses Einwandes habe ich die Erwachsenen — 223 Männer, 208 Frauen — für sich in die entsprechenden drei Gruppen geschieden. Dabei fand ich für:

Blonde (85): 32 mal T. = 38 pCt.
Gem. Typ. (116): 22 mal T. = 19 pCt.
Brünette (228): 31 mal T. = 13½ pCt.

ein Resultat, das zur Evidenz beweist, daß der obige Einwand höchstens im umgekehrten Sinne Berechtigung hat, daß also die Blonden eine entschieden stärkere Disposition für T. besitzen als die Brünetten. Immerhin kommen auch bei ganz brünetten Erwachsenen stark ausgebildete T. vor, und hochblonde Kinder zeigen nicht eine Andeutung von solchen.

Da die Farbe der Augen und Haare mit der Rassenzugehörigkeit zusammenhängt, so ist anzunehmen, daß man auch bei *verschiedenen Rassen* die T. in wechselnder Häufigkeit antreffen wird. Tatsächlich fand ich bei 29 internierten deutschen Soldaten 10 mal meist ziemlich stark ausgebildete T., was meinen Prozentsatz an T. für erwachsene männliche Individuen, der ohne diese Deutschen 12 ausgemacht hätte, auf 15½ hinauftrieb und dadurch das störende Wiederansteigen der männlichen Kurve nach dem 12. Lebensjahr in Fig. 3 veranlaßte[1]).

Weniger deutlich ist der Unterschied, wenn ich den Gesamtprozentsatz an T. für 1306 Untersuchte germanischer Abstammung (meist Deutschschweizer) und 113 romanischer Herkunft (Italiener und Franzosen) berechne: Für die ersteren beträgt er 30½, für die letzteren 27 pCt. Abgesehen davon, daß bei dieser Prozentberechnung für die Romanen wegen der kleinen Zahl der Untersuchten und der daraus sich ergebenden ungleichmäßiger Verteilung über die verschiedenen Altersgruppen erhebliche Fehlerquellen unterlaufen konnten, ist zu berücksichtigen, daß gerade die untersuchten Italienerkinder zum größten Teil aus Oberitalien stammten und als solche häufig blonde Haare und blaue Augen zeigten, daß anderseits unsere Deutschschweizer eine Mischrasse darstellen, die sich wenigstens in Bezug auf Farbe der Augen und Haare dem brünetten Typus der Romanen nähert.

Im Zusammenhang mit der besonderen Disposition ganzer Stämme und Rassen zu T. steht offenbar eine weitere Eigentümlich-

---

[1]) Der gleiche Grund wird dazu beigetragen haben, daß *Saalefeld* in Berlin einen viel höheren Prozentsatz von Nackentelangiektasien gefunden hat, als ich in der Schweiz.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keit derselben, ihre ganz ausgesprochene *familiäre Erblichkeit.* Da ich in den Spitälern und Kinderhorten relativ selten Gelegenheit hatte, mehrere Kinder derselben Familie gleichzeitig zu untersuchen, wurde ich auf diese Eigenschaft erst aufmerksam, als ich nicht mehr die Möglichkeit besaß, ein spezielles Belegmaterial dafür zu sammeln. Immerhin habe ich 21 mal je 2 Geschwister notiert die T. aufwiesen, einmal 3 Geschwister, die solche zeigten, zweimal 4 Geschwister, bei denen stark ausgebildete T. vorhanden waren Ein anderes Mal erklärte die Mutter eines 2 jährigen Knaben mit einem großen telangiektatischen Naevus im Nacken, daß ihre sämtlichen 5 Kinder und auch der Mann diesen roten Fleck besäßen. Ebenso waren in einem der vorhergenannten Fälle sowie bei sechs anderen Kindern mit sehr ausgesprochenen T. solche auch bei dem einen Elter vorhanden. Erwähnen möchte ich ferner in diesem Zusammenhange zwei Zwillingskinder, deren T. genau dieselbe Lokalisation und fast dieselbe Zeichnung aufwiesen. Die Vererbung von T. in besonders disponierten Familien zu verfolgen, mußte ich mir leider versagen.

Die Herkunft der blassen Feuermale.

Wenn ich auf die Frage der Entstehung der T. eingehe, so ist es nicht bloß der Vollständigkeit der Arbeit wegen, sondern auch um der Weisung *Unnas* zu genügen, der bei der Erörterung der Ätiologie der T. spätere Bearbeiter des Themas auffordert, seine Drucktheorie nachzuprüfen.

Frühere Autoren, vor *Unna*, haben bei ihren Entstehungshypothesen die T. und Angiome nicht auseinandergehalten.

Von der Beobachtung ausgehend, daß die Feuermale mit Vorliebe im Gebiet der Augen, Nase, Lippen, Wangen, also im Gebiet der embryonalen Hautspalten vorkommen, nahm *Virchow* an, daß irritative Zustände an den Rändern dieser an sich stark mit Gefäßen versehenen Hautspalten stellenweise eine stärkere Ausbildung der Gefäße hervorrufen, was sich möglicherweise als Naevus zu erkennen gäbe oder auch zuerst ganz latent bleibend, später als Angiom manifest werde.

Nach *Theodor Simon* entstehen die Feuermale im Verbreitungsgebiet bestimmter aus zentraler Ursache erkrankter Hautnerven. Für die T. des Gesichtes würde beispielsweise eine Affektion des 1. und 2. Trigeminusastes in Betracht fallen. — In Wirklichkeit folgen die T. trotz ihrer sehr bestimmten Lokalisation keineswegs dem Verlaufe von Hautnerven, weshalb die *Simon*sche Hypothese zur Erklärung ihrer Entstehung nicht zu gebrauchen ist.

Die an sich sehr sympathische *Virchow*sche Hypothese versagt, wenn sie auch die so häufigen T. der Stirne und des Nackens erklären soll. Ihre

Mängel suchte *Unna* zu beheben, indem er die Druckwirkung der knöchernen Widerstände des mütterlichen Beckens auf die exponiertesten Stellen des kindlichen Kopfes: Stirne und Nacken-Hinterhauptsgegend in der letzten Zeit des Fötallebens und bei der Geburt als Ursache der T. ansprach und damit ihre merkwürdige Lokalisation zu erklären hoffte.

Zur Begründung seiner Drucktheorie führt er an, daß einem linksseitigen Gesichtsnaevus häufig ein mehr rechts gelegener Naevus im Nacken entspreche und umgekehrt: als Ausdruck diametral gegenüberliegender Druckpunkte; daß die linksseitigen Gesichtsnaevi über die rechtsseitigen vorwiegen, entsprechend dem häufigeren Druck des Promontoriums auf die linke Gesichtshälfte bei 1. Schädellage; daß die Naevi sehr oft durch bereits vor der Geburt vorhandene Knochenvorsprünge des kindlichen Schädels, wie Orbitalbögen, Nasenrücken, Hinterhauptsschuppe begrenzt seien; daß endlich scheinbar weit getrennt auseinanderliegende Naevi vorkommen, deren Fundorte durch die Haltung der Frucht in utero nahe aneinander gebracht werden, wie Naevi des Gesichtes und der Außenseite der Vorderarme, solche der Fersen und der Gesäßbacken. Schließlich beobachtete *Unna* die Naevi hauptsächlich bei Erst- und Zweitgeborenen und häufig hatte er anamnestisch erheben können, daß bei mit Malen behafteten Kindern wenig Fruchtwasser oder wenig Vorwasser bei der Geburt vorhanden gewesen sei.

Das Zustandekommen der Naevi denkt sich *Unna* etwa folgendermaßen:

Durch lange dauerndes intensives Gedrücktwerden zwischen den Knochenvorsprüngen des mütterlichen Beckens (Promontorium, Symphyse) und den fötalen Gesichts- und Schädelknochen wird die kindliche Kopfhaut an den exponiertesten Stellen des Gesichts und des Nackens derart geschädigt, daß eine Gefäßlähmung zurückbleibt. Die nach Aufhören des Druckes in dem gelähmten Bezirk auftretende Blutüberfüllung kann bei der Gefäßtonusschwäche der Neugeborenen stellenweise nicht mehr überwunden werden; die Gefäße der betreffenden Hautbezirke bleiben dauernd erweitert und es kommt etwa ein Bild zustande, das dem gesprenkelten Aussehen unserer T. entsprechen dürfte.

Die erweiterten und überfüllten Hautgefäße helfen sich gegen die vermehrte Arbeit ebenso wie überlastete Gefäße beim Erwachsenen durch Verstärkung ihrer Wandung. So erklärt sich der histologische Bau der Feuermäler, wonach ihre Eigenart im Gegensatz zu den Angiomen in einer Dilatation und exzentrischen Hypertrophie des feinen kutanen Venennetzes besteht[1]).

Die Hypothese *Unnas* hat etwas Bestechendes. Auch *Saalefeld* (1910) hebt dies hervor und sagt von ihr: „daß sie unserem Verständnis näher zu kommen scheint, als die *Virchow*sche Hypothese von den fissuralen Angiomen".

[1]) Ein Analogon zu den durch Druck entstandenen Gefäßnaevi würden die nach Anlegen der Wendungsschlinge sehr lange zurückbleibenden blauroten Hautverfärbungen an Ärmchen und Füßchen bilden, wo die Haut zwischen Knochenkante und Wendungsschlinge gedrückt worden war.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein erstes Bedenken gegen dieselbe war mir die Überlegung, daß der kindliche Kopf doch wohl erst nach seiner Einkeilung ins Becken und während seiner Passage durch den knöchernen Geburtskanal einem so intensiven und ausschließlich Gesicht und Nacken betreffenden Druck ausgesetzt sein kann, der die Entstehung der Naevi begreiflich machen würde; daß es dann aber unverständlich ist, daß die T. gleich nach der Geburt in ihrer definitiven Form und Deutlichkeit vorhanden sind und nicht erst allmählich aus einem in Lähmungshyperämie befindlichen Hautbezirk nach teilweisem Rückgang der Gefäßlähmung ihre endgültige Gestalt annehmen.

Nichtsdestoweniger habe ich die einzelnen Punkte, auf die *Unna* seine Hypothese stützt, soweit es sich mit meiner Arbeit vereinen ließ, nachgeprüft.

Vorerst muß ich erwähnen, daß ich *Unnas* Beobachtung von einer auffällig *diametral gegenüberliegenden Lokalisation* der Gesichts- und Nackennaevi (erstere links vorn, letztere rechts hinten und umgekehrt) oder das Vorwiegen der linksseitigen Gesichtsnaevi über die rechtsseitigen, oder eine häufige Begrenzung der Naevi durch Knochenvorsprünge des kindlichen Schädels *nicht* bestätigen kann. Ebensowenig hatte ich Gelegenheit, Naevi an andern Körperstellen zu beobachten, die durch Lage und Haltung des Kindes in utero unter sich oder mit den T. des Kopfes in erklärenden Zusammenhang gebracht werden könnten.

Bezüglich des von *Unna* erwähnten hauptsächlichen Befallenseins der *Erst- und Zweitgeborenen* konnte ich unter meinem Untersuchungsmaterial bei 110 Erstgeborenen T. in 63½ pCt., bei 62 Zweitgeborenen solche in 56½ pCt., bei 80 Nachgeborenen in 56 pCt. der Fälle feststellen, also ein bescheidenes Überwiegen der T. bei den Erstgeborenen konstatieren, das zugunsten der *Unna*schen Hypothese gebucht werden kann, das aber nicht ausreicht, um dem längeren Eingekeiltsein des kindlichen Kopfes ins kleine Becken und dem erschwerten Geburtsverlauf bei Erstgebärenden eine ausschlaggebende Rolle bei der Entstehung der T. zuzumessen.

Über die *Fruchtwassermengen* traf ich in den Geburtsjournalen zu wenig ausführliche Vermerke, um daraus irgendwie Schlüsse ziehen zu können. Dagegen konnte ich 115 Geburten mit rechtzeitigem und 75 Geburten mit vorzeitigem Blasensprung zusammenstellen und fand für die ersteren T. in 64½, für die letzteren in 55 pCt., ein Ergebnis, das gegen *Unnas* Theorie spricht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beweisender werden Schlußfolgerungen sein, die sich aus den *räumlichen Beziehungen zwischen kindlichem Kopf und mütterlichem Becken* direkt herleiten. Die am besten verwertbaren Vergleichsmomente scheinen mir der Kopfumfang und der Beckendurchmesser[1]) zu sein. Da ersterer im direkten, letzterer im umgekehrten Verhältnis zu den Geburtsschwierigkeiten steht, muß mir der Quotient aus beiden

$$\frac{\text{Kopfumfang}}{\text{Conjugata vera}} : \frac{35}{11} = 3{,}18$$

einen ungefähren Gradmesser für dieselben abgeben, so daß wenigstens für die extremen Fälle der hohen und niedrigen Quotientenwerte mit Sicherheit auf schwierig oder leicht gewesene Passageverhältnisse geschlossen werden kann.

Unter 239 zusammengestellten Fällen von Neugeborenen schwankt diese Quotientenzahl zwischen 2,49 und 4,28. Lasse ich davon die Fälle mit mittleren Quotientenzahlen von 3,10 bis 3,60 weg, was eine Ausschaltung von 105 Untersuchungsbefunden zur Folge hat, so bekomme ich zwei extreme Reihen von Untersuchungsbefunden, von denen sich die erste mit Quotientenzahlen unter 3,10 auf Neugeborene bezieht, deren exponierte Stellen im Gesicht und in der Hinterhauptsnackengegend bei der Geburt einem relativ geringen Druck ausgesetzt waren, während die letztere mit Quotientenzahlen über 3,60 Befunde umfaßt, deren Träger bei der Geburt einen verhältnismäßig starken Druck auszuhalten hatten. In der ersten Reihe handelt es sich um kleine Früchte oder frühgeborene Kinder, die von Müttern mit normalen oder besonders weiten Becken zur Welt gebracht wurden; in der zweiten Reihe handelt es sich um sehr große Kinder, die bei der Geburt normalweite oder verengte Becken passiert hatten.

Wenn die *Unna*sche Hypothese richtig ist, müssen die T. in der ersten Befundreihe in einem sehr niedrigen Prozentsatz vorkommen oder ganz fehlen, in der zweiten Reihe aber maximal gehäuft auftreten. Die Auszählung ergibt für die

I. Reihe: auf 60 Neugeborene 35 Fälle mit T. (58 pCt.), darunter 10 mal sehr stark ausgesprochene T.,

II. Reihe: auf 61 Neugeborene 30 Fälle mit T. (49 pCt.), *also ein Resultat, das mit der Drucktheorie Unnas in sehr greifbarem Widerspruche steht.*

---

[1]) Conjugata interna, abgeleitet aus der Externa, weil die Interna gewöhnlich nicht gemessen worden war.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein ähnliches Ergebnis liefert eine die räumlichen Beziehungen zwischen Kopf und Becken zwar weniger genau berücksichtigende, aber dafür umso objektiver erscheinende Zusammenstellung der in den Geburtsjournalen als „reif" und „unreif" bezeichneten Kinder. Für 205 als reif beurteilte Neugeborene betrug der Prozentsatz an T. 57, für 49 als unreif taxierte 64½.

Endlich will ich erwähnen, daß ich bei 10 Neugeborenen, die in *Beckenendlage* zur Welt kamen, 5 mal gut ausgebildete T. vorfand, trotzdem der Kopf bei denselben nur wenige Minuten ins Becken eingepreßt gewesen sein konnte.

Von 3 vor Beginn der Geburt durch *Kaiserschnitt* entbundenen Kindern, die ich anzusehen Gelegenheit hatte, zeigte eines leicht angedeutete T., die ich ihrer Unbedeutsamkeit wegen nicht als positiven Befund bewerten konnte. Dessen ungeachtet glaube ich mir die Mühe ersparen zu dürfen, noch weiteren Kaiserschnittskindern nachzureisen, bis ich bei einem solchen einen schönen Naevus telangiectodes gefunden habe. Die obigen Ergebnisse dürften eindeutig genug sein, um mit Sicherheit darzutun, daß die *Unna*sche Drucktheorie der Wirklichkeit nicht entspricht.

Wenn wir in Verwertung unserer eigenen Feststellungen angesichts der fast physiologischen Häufigkeit der T., ihrer gesetzmäßigen Lokalisation und typischen morphologischen Eigenschaften, ihren höchst wahrscheinlichen Beziehungen zu gewissen Rassenmerkmalen und zur Vererbung uns eine Vorstellung über ihre mögliche Herkunft machen wollen, so werden wir deren Entstehungsursache nicht in akzidentellen Momenten vermuten, sondern wie *Virchow* in besonderen *anatomisch-entwicklungsgeschichtlichen* Verhältnissen begründet halten.

Bei der ausschließlichen Lokalisation der T. im Nacken, an der Stirne und im Gebiete der embryonalen Gesichtsspalten könnte man versucht sein, die Frage zu stellen, ob der der *Virchow*schen Hypothese von den „fissuralen Angiomen" zugrunde liegende Gedanke nicht vielleicht verallgemeinert und auch auf die T. des Nackens und der Stirne angewendet werden dürfte, in dem Sinne, daß man die letztgenannten Gefäßentwicklungsstörungen — als welche sie offenbar zu gelten haben — mit besonderen Verhältnissen im Gebiet des Schlusses der Medullarrinne in Zusammenhang brächte.

Durch die freundliche Vermittlung von Herrn Prof. *Felix* bekam ich die jüngst erschienene Arbeit von *Ferdinand Hochstetter*, Wien: „Über die Vaskularisation der Haut des Schädeldaches menschlicher Embryonen" in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Hand. Der Autor, der Gelegenheit hatte, menschliche Embryonen von 25—30 mm Steiß-Scheitellänge zu untersuchen, deren Ausblutung bei der Eröffnung des Uterus und der Embryonalhüllen vermieden werden konnte, beobachtete bei denselben regelmäßig an der Seite des Kopfes eine bis jetzt nicht beschriebene blutig gefärbte Linie. Diese beginnt bei Embryonen von 25—26 mm Länge an der Stirne in einiger Entfernung von der Nasenwurzel, wo sie mit der gleichen Linie der Gegenseite unter nasalwärts gerichtetem spitzen Winkel zusammenstößt, zieht von da, in sanftem Bogen von der Medianlinie sich entfernend, nach oben und seitwärts über die seitliche Stirn- und Scheitelgegend gegen das Hinterhaupt, um etwa im Gebiet der späteren Protuberantia occipitalis (über der Stelle, wo die kaudale blindsackartige Ausladung des Mittelhirns endigt) mit der Linie der anderen Seite

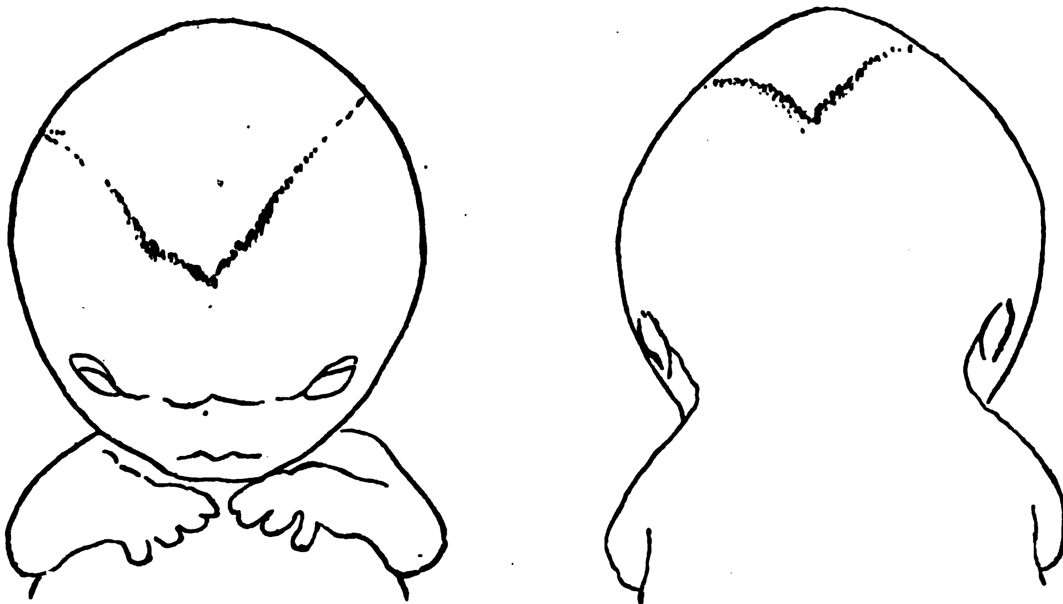


Fig. 9.
„Blutlinie“ bei einem Embryo von 26 mm Steiß-Scheitellänge (nach photographischer Aufnahme Hofstetters).

unter spitzem Winkel wieder zusammentreffen. Bei Betrachtung der Linie mit der Lupe ergibt sich, daß sie durch arkadenartige Endanastomosen erweiterter Blutgefäße gebildet wird, welche vom Schädelgrund gegen dieselbe emporsteigen. Scheitelwärts von der Linie sind keine Gefäße mehr wahrnehmbar. Mikroskopische Schnitte durch den Kopf bestätigen diesen Befund und zeigen, daß die genannten Gefäße der Haut angehören. Während nach Ansicht des Autors jüngere Embryonen bei entsprechender Blutfüllung die blutige Linie an einem tiefer gelegenen Standort zeigen würden, findet man sie bei älteren Embryonen mehr scheitelwärts emporgerückt (vergl. die Fig. 10a und 10b). Das oberhalb von ihr gelegene gefäßlose Feld verkleinert sich zunehmend und zwar schneller von der Stirnseite her, als von jener des Hinterhauptes, indem der Vaskularisierungsprozeß rasch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

über die obere Stirn- und Scheitelgegend hinwegschreitet, dagegen am Hinterhaupt nur langsam vorrückt. Schließlich bleibt noch ein nicht vaskularisierter rautenförmiger Bezirk über der hinteren Scheitelgegend (nach meiner

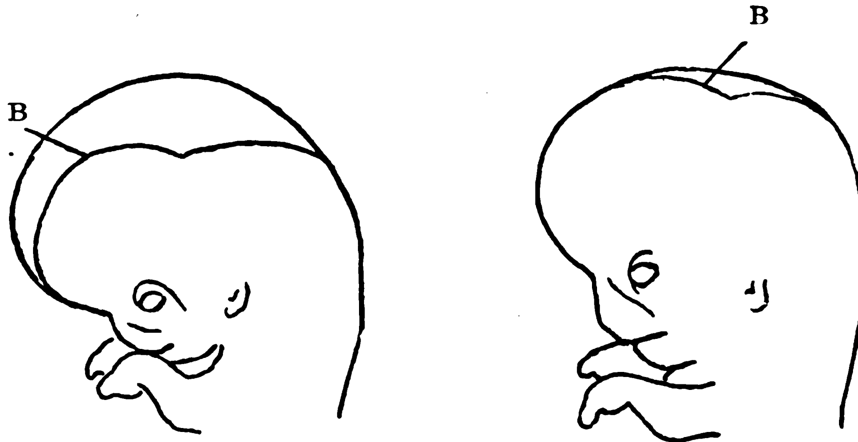


Fig. 10a. Fig. 10b.
B = „Blutlinie" bei Embryonen von 23 und 28 mm Steiß-Scheitellänge (nach Hofstetter).

Schätzung etwas oberhalb der Stelle des späteren Haarwirbels) übrig, der auch seinerseits bei einem Embryo von 40 mm Steiß-Scheitellänge verschwunden ist.

Demnach ist die Haut des Schädeldaches zuerst gefäßfrei. Ihre Vaskularisierung erfolgt später von der Schädelbasis her. Der Rand der Vaskularisationszone besteht aus erweiterten arkadenartig anastomosierenden Endgefäßchen und imponiert dem Auge als eine blutig gefärbte Linie, deren Stand angibt, wie weit die Blutgefäßversorgung scheitelwärts vorgeschritten ist. In dem Maße, wie der Vaskularisierungsprozeß vorrückt, werden die erweiterten Randgefäßchen zum gewöhnlichen Gefäßnetz der Haut zurückgebildet.

Wenn man die Abbildungen in *Hochstetters* Arbeit sieht, wird man durch die Bilder der winklig zusammenlaufenden „Blutlinien" an Stirne und Hinterhaupt unmittelbar an die bekannten keilförmigen Figuren der telangiektatischen Naevi erinnert (Fig. 9). Es liegt daher auf der Hand, diese mit jener eigentümlichen Gefäßentwicklung der Kopfhaut in ursächliche Beziehung zu bringen, und man könnte sich leicht vorstellen, *daß die T. nichts anderes darstellten als mangelhaft zurückgebildete Bezirke aus dem erweiterten Gefäßgeflecht der allmählich vorrückenden Vaskularisationszone.*

Diese Auffassung gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn wir die *Zirkulationsverhältnisse* längs der Blutlinien betrachten. Da die Blutzufuhr zu der Vaskularisationszone von den Seiten des Kopfes aus erfolgt, so stellen die Punkte im Nacken und an der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stirne, wo die T. vorkommen, die periphersten und für die Zirkulation am ungünstigsten gelegenen Stellen der Blutlinien dar. Dies zeigt sich schon darin, daß die Gefäßentwicklung hier von Anfang an zurückbleibt und das gefäßlose Feld seinen Platz in Form einer keilförmigen Ausbiegung zu behaupten vermag. Es ist also zu erwarten, daß die längs der Blutlinien allgemein herrschende Stauung an den beiden Polen des Kopfes eine besonders intensive ist (wie es übrigens auch die in Fig. 9 wiedergegebenen photographischen Abbildungen vermuten lassen), so daß, wenn irgendwo im Gebiete der Vaskularisationszone die Rückbildung der ersten Gefäßanlagen bei disponierten Individuen sich nicht zu bewerkstelligen vermag, dies gerade hier der Fall sein wird.

Wir konstatieren ferner, daß am Hinterkopf, wo der Vaskularisationsprozeß viel langsamer vorrückt, als am Vorderkopf, die häufigsten und am stärksten ausgebildeten T. vorkommen und schließen daraus, daß offenbar auch das längere Verharren der Vaskularisationszone an der gleichen Stelle die Entstehung der T. begünstigt. Demnach wäre vielleicht anzunehmen, daß der oft so prägnant ausgebildete und den winklig zusammenlaufenden Blutlinien auffallend ähnelnde untere Rand der telangiektatischen Stirn- und Nackennaevi durch ein vorübergehendes Stocken des Vaskularisationsprozesses verursacht wird, wobei sich längs der Blutlinien, im ungünstigen Zirkulationsgebiet des Nackens und der Stirne, ausgiebig T. bilden, welche den derzeitigen Standort der Blutlinien bleibend markieren.

In späteren Stadien des Vaskularisationsprozesses, wenn dieser, wie etwa Fig. 9 zum Ausdruck bringt, den Stauungsgebieten an den Polen des Kopfes mehr und mehr entraten ist und dem Scheitel zustrebt, wird die Abscheidung von T. seltener und hört schließlich ganz auf. Erst wenn am Ende des Vaskularisationsprozesses die siegreich vorrückenden Randgefäßchen das noch gefäßlose rautenförmige Feld in der Harrwirbelgegend von allen Seiten einengen und zuletzt völlig bezwingen, ist von neuem die Möglichkeit zu einer Störung in der Gefäßentwicklung gegeben, die nochmals zur Hinterlassung von T. führen kann (Naevus der Haarwirbelgegend).

Da die T. des Nackens und der Stirne mit jenen der Oberlider und der selteneren Lokalisationsstellen des Gesichtes völlig wesensgleich sind, so muß auch für diese letzteren eine gleiche Entstehungsweise angenommen werden. Wir können uns dieselbe

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

leicht rekonstruieren, wenn wir den Vaskularisierungsprozeß vom Stadium der *Hochstetter*schen Beobachtung ab in Gedanken um ein Stück zurückrollen und den Moment herausgreifen, wo derselbe von der Schädelbasis her nicht bloß gegen das Schädeldach, sondern auch nach vorn gegen die Mittellinie des Gesichtes vordringt. Hier begegnet er an den embryonalen Hautspalten ähnlichen störenden Momenten, wie an der Stirne und im Nacken, und es bleiben ebenso wie dort an den Stellen mit erschwerten Zirkulationsverhältnissen (Oberlider, Gegend der Raphe unter dem Naseneingang usw.) bleibende Gefäßerweiterungen zurück.

Zusammenfassend sagen wir: *Die T. entstehen nach unserer Ansicht bei der Vaskularisation der ursprünglich gefäßlosen Haut des Schädeldaches und der medialen Gesichtspartien. Diese Vakularisation erfolgt von den Seiten des Kopfes aus und erleidet im Gebiete des Nackensund der Stirne, sowie der embryonalen Gesichtsspalten wegen erschwerter Zirkulationsverhältnisse dieser Gegenden Störungen, denen zufolge bei disponierten Individuen die normale Rückbildung der weit angelegten und durch Stauung überdehnten Gefäße der Vaskularisationszone stellenweise ausbleibt.*

Zusammenfassung.

Die Telangiektasien stellen blaßrote, von den Angiomen wesensverschiedene Muttermale dar, die sich durch charakteristische symmetrische Formbilder, typische Lokalisation an bestimmten Stellen des Hinterkopfes und des Gesichtes und außerordentlich häufiges Vorkommen auszeichnen.

Im Gegensatz zu den anderen als Naevi bezeichneten Gebilden sind sie wirklich angeboren. Fast 60 pCt. aller Kinder kommen mit denselben zur Welt. Nachher bilden sie sich in weitgehendem Maße zurück, und zwar rasch im Gesicht, wo sie im Verlauf der ersten zwei Lebensjahre fast vollständig verschwinden, langsam am Hinterkopf, wo auch noch bei einem Fünftel der Erwachsenen T. zu finden sind.

Das weibliche Geschlecht zeigt die T. sowohl im Gesicht als im Nacken etwas häufiger als das männliche und unterscheidet sich überdies von letzterem durch das viel zähere Festhalten der Nackentelangiektasien.

Bei der ausgesprochenen Tendenz zur spontanen Rückbildung ist eine erhebliche bleibende kosmetische Störung auch bei stark ausgebildeten T. des Gesichtes nicht zu befürchten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zu irgendwelchen Krankheitsäußerungen scheinen die T. keine Beziehungen zu haben, abgesehen vielleicht von einer leicht vermehrten Disposition ihrer Träger zu Angiomen.

Unter der Bevölkerung unserer Gegend sind die blonden Individuen sichtlich häufiger von T. befallen, als die brünetten. Dies hängt offenbar mit der besonderen Disposition zusammen, welche die germanische Rasse für diese Anomalie zu besitzen scheint. Innerhalb der Rasse zeigen die T. eine ausgesprochene familiäre Vererbung.

Bezüglich ihrer Herkunft hängen die T. nach meiner Überzeugung mit den besonderen embryonalen Vaskularisationsverhältnissen der Haut des Schädeldaches und des Gebietes der Gesichtsspalten zusammen, wie sie für das Schädeldach kürzlich von *Hochstetter* studiert wurden. Sie stellen eine Art Hemmungsbildung dar, denen zufolge die normale Rückbildung der ursprünglich weit angelegten oder durch Stauung überdehnten Hautgefäße an ihren Lokalisationspunkten ausgeblieben ist.

Literatur-Verzeichnis.

Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten: e) Naevi angiomatosi. S. 1186 u. ff.

Saalefeld, Edmund, Berlin: „Über Naevi angiomatosi in der Hinterhaupts-Nackengegend". (Nach einem in der Sektion für Dermatologie und Syphilis des XVI. intern. med. Kongresses zu Budapest gehaltenen Vortrag.) Med. Klin. 1910. No. 4

Hochstetter, Ferdinand, Wien: „Über die Vaskularisation der Haut des Schädeldaches menschlicher Embryonen". (Aus den Denkschriften der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien. Mathem.-naturwiss. Klasse. 1916. Bd. 93. In Kommission bei Alfred Hölder.)

Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Professor Dr. Oskar Wyss.

Der frühere Vertreter der Kinderheilkunde an der Züricher Universität ist am 1 Mai 1918 nach langem Leiden gestorben.

Er wurde am 17. August 1840 als Sohn eines Landarztes in Dietikon (Kanton Zürich) geboren, studierte dann in Zürich Medizin. Eine Reihe der berühmtesten Vertreter der Wissenschaft zählten zu seinen Lehrern (*Hermann v. Meyer*, *Moleschott*, *Griesinger*, *Billroth*, *Horner*). Der junge Arzt wurde bald Assistent an der medizinischen Klinik in Breslau (*Lebert*), wo er sich mit Vorliebe Fragen der pathologischen Anatomie zuwandte. Im Kriegsjahr 1866, 67 besorgte er in Breslau, da alle verfügbaren Ärzte auf dem Kriegsschauplatz waren, einen großen Teil der medizinischen und der chirurgischen Klinik, dazu noch ein Infektionsspital und ein Lazarett.

1867 habilitierte sich *Wyss* in Breslau und übernahm die medizinische Poliklinik. 1869 nach Zürich zurückgekehrt, wurde er bald Direktor der medizinischen Poliklinik und außerordentlicher Professor. 1874 wurde er Direktor des neueröffneten Kinderspitals und hielt von da an regelmäßig klinischen Unterricht in Pädiatrie. 1878 wurde ihm die propädeutische medizinische Klinik übertragen, was ihm zum Verzicht auf die medizinische Poliklinik veranlaßte. 1883 wurde er ordentlicher Professor der Hygiene und Direktor des neugeschaffenen Hygiene-Institutes der Universität. Zeitweise hielt er auch Vorlesungen über Pathologie und Toxikologie.

41 Jahre lang war *Wyss* an der Universität Zürich tätig, bis ihn 1910 Altersbeschwerden zum Rücktritt nötigten. Nur eine seltene Arbeitskraft und Arbeitsfreude lassen es verstehen, daß *Wyss* so vielseitige Aufgaben bewältigen konnte, speziell neben der Kinderklinik noch jahrzehntelang die Stellung des Hygienikers der Universität versehen hat. Daneben war er ein vielbeschäftigter Arzt und ein gesuchter Consiliarius. Seine Gründlichkeit, seine Liebenswürdigkeit, seine herzliche Anteilnahme am Krankenbett sicherten ihm das Vertrauen und die Sympathie seiner Patienten. Groß sind die Verdienste um die öffentliche Wohlfahrt Zürichs und der Schweiz. In vielen hervorragenden Kommissionen war *Wyss* der Vorsitzende oder eines der tätigsten Mitglieder (Hygiene-, Tuberkulosekommission, Schweiz. gemeinnützige Gesellschaft).

Wie viele der älteren und besten Vertreter unseres Faches, ist *Wyss* aus der medizinischen Poliklinik heraus als Autodidakt Pädiater geworden. Seine wissenschaftlichen Arbeiten betreffen nur zum Teil dieses Fach. Mit *Lebert* zusammen schrieb er über Experimentalpathologie der Tuberkulose, die Breslauer Jahre führten zu Arbeiten über Flecktyphus und Rekurrens. Er hat diese Krankheiten im *Gerhardt*schen Handbuch der Kinderkrankheiten behandelt, außerdem die Katarrhalpneumonie und die Lungentuberkulose. *Wyss* war ein Meister der physikalischen Diagnostik und hatte zeitlebens eine große Vorliebe für pathologische Anatomie (fast alle Sektionen im Kinderspitale besorgte er selbst) und Fragen der Tuberkulose, so daß ihm dieses Gebiet ganz besonders vertraut war. In den späteren Jahren kam er wenig mehr zu persönlichen Arbeiten, ohne daß sein wissenschaftlicher Eifer erlahmt wäre. Unter seiner Anregung und Anleitung sind über 200 Dissertationen entstanden.

Auch nachdem er sich ins Privatleben zurückgezogen hatte, verfolgte *Wyss* noch mit warmem Interesse die Leistungen der Wissenschaft, soweit sein beschwerliches und oft qualvolles Leiden es zuließ. *Feer.*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,

Privatdozent an der Universität Berlin.]

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Beitrag zur Kenntnis der Sekundärinfektionen bei der kindlichen Tuberkulose. Von *G. Repaci*. La Ped. XXIII. S. 258.

Es werden die verschiedenen Ansichten der letzten 30 Jahre über die Bedeutung der Sekundärinfektionen bei der Tuberkulose besprochen und im Anschluß daran betont, daß nach vorliegenden Untersuchungen der Tuberkelbazillus allein schon imstande ist, die Veränderungen in den Lungen sowohl neoplastischen (Tuberkel) wie exsudativen (Bronchopneumonie) Charakters hervorzurufen. Eine Sekundärinfektion braucht dabei nicht im Spiele zu sein, und ihre Bedeutung sei von einigen Autoren gewiß überschätzt worden. Dies schließe natürlich nicht aus, daß Individuen, speziell Kinder, die an einer eventuell latenten Tuberkuloseaffektion der Lungen oder der Bronchialdrüsen leiden, einer Sekundärinfektion leichter ausgesetzt sind. Letztere verdüstere die Prognose wesentlich, da, wie die klinische Beobachtung gezeigt hat, entweder der schon geschwächte Körper der neuen Infektion erliegt, oder dieselbe der weiteren Ausbreitung der Tuberkulose in den Lungen resp. im ganzen Organismus Vorschub leistet.

Verf. berichtet über zwei eigene Fälle von Pneumokokkeninfektion bei tuberkulösen Kindern im Alter von 14 und 18 Monaten, die zum Tode führte. Nach dem klinischen Verlaufe und dem Obduktionsbefunde dieser und ähnlicher Fälle sei es wahrscheinlich, daß die schon bestehende tuberkulöse Infektion die Virulenz der Pneumokokken erhöht habe. Wenn auch zur Erhärtung dieser Ansicht noch weitere Untersuchungen abgewartet werden müssen, so ergebe sich doch schon jetzt die Notwendigkeit prophylaktischer Maßnahmen (Isolierung und Schutz) in Krippen und Kinderspitälern, die nicht das Boxensystem haben, in Bezug auf tuberkuloseverdächtige oder kranke Kinder und Säuglinge. *Cramer.*

Zur Frühdiagnose der Lungentuberkulose. Von *H. Grau*, Chefarzt der Heilstätte Rheinland-Honnef. Med. Klin. 1917. No. 42. S. 1109.

Die schwierige Frühdiagnose der Lungentuberkulose wird erleichtert durch die Kenntnis eines Vorstadiums, das, mag man wissenschaftlich darüber denken wie man will, klinisch anerkannt werden muß. Es ist besonders häufig bei heranwachsenden Menschen und bei jüngeren Erwachsenen mit „erblicher Belastung" nachzuweisen und kennzeichnet sich, abgesehen von unbestimmten Beschwerden mannigfacher Art, durch die Neigung zu rückfälligen Luftröhrenkatarrhen, oft durch lebhafte Wangenröte, örtlich in manchen Fällen durch Schallverkürzung über der Lungenwurzel, rauhes Atmen daselbst, im Röntgenbilde durch Verbreiterung des Hilusschattens, mit Einlagerung umschriebener Schattenflecke und oft durch Verstärkung der Streifenzeichnung der Lungen, besonders nach außen oben auf einer oder beiden Seiten. Häufig findet sich leichteste Erhöhung der Körperwärme, oder eine versteckte Labilität, die bei kleinsten Störungen des klinischen Befindens in lebhaftem Anstiege zum Ausdruck kommt. *Benfey.*

Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die exakte Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose. Von *Ludwig Levy-Lenz.* Med. Klin. 1917. No. 34. S. 917.

Die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose einzig auf Grund des Allgemeinzustandes und des Auskultations- und Perkussionsbefundes führt zu den zahllosen Fehldiagnosen, die einen großen Teil der Heilstättenerfolge ausmachen. Der Verf. verlangt deshalb mit Recht, daß in keiner Diagnosenstellung folgende Punkte fehlen dürfen: Auskultations- und Perkussionsbefund, die Sputumuntersuchung auf Bazillen, eine exakte Fiebermessung, die Röntgenuntersuchung und die Tuberkulinprobe. *Benfey.*

Die diagnostische Tuberkulinreaktion. Von *R. P. van de Kasteele.* Med. Tydschr. v. Geneesk. 1917. 2. Hälfte. S. 948.

Empfehlung der intrakutanen Methode zu diagnostischen Zwecken, da sie genauer zu dosieren und empfindlicher ist, als die Methode nach *v. Pirquet.*

Theoretische Betrachtungen über den Vorgang dabei, im Körper und in der Haut, wobei Verf. annimmt, daß die Haut selbst eine aktive Rolle spiele. *J. Stärcke-Polenaar.*

Über die Bedeutung der Pirquetschen Reaktion in der Diagnose der Kindertuberkulose. Von Dr. *G. Salvetti.* La Ped. XXIII. S. 35.

Der Verf. bespricht die Befunde der Tuberkulinreaktion nach *Pirquet* bei 601 Kindern, ohne neue Tatsachen zu bringen. In allen Fällen wurde sowohl mit humanem wie bovinem Tuberkulin geprüft, und nur in 27 Fällen ein verschiedenes Verhalten der Reaktionen konstatiert. Zwei Fälle von Erythema nodosum reagierten auf beide Tuberkuline positiv. *Cramer.*

Über Tuberkulosefürsorge und Behandlungsstellen. Von *E. Sueß.* Wien. med. Woch. 1917. No. 41.

Die Zahl der an Tuberkulose Verstorbenen hat in den letzten Jahren rasch zugenommen, während vor dem Kriege ein langsames Sinken der Tuberkulosemortalität beobachtet wurde. *Ernst Mayerhofer.*

Statistisch-klinischer Beitrag zur Kenntnis der hereditären Lues. Von *S. Maggiore.* La Ped. 1916. XXIV. S. 321.

Von 7000 untersuchten Kindern waren 277 hereditär luetisch (3,95 pCt.), Das Geschlecht spielte keine besondere Rolle. Die ersten Erscheinungen traten vorwiegend in der ersten Kindheit, speziell im ersten Halbjahre auf. Sehr häufig wird anfangs die Infektion vom Vater negiert; ziemlich selten jedoch ist die Lues demselben unbekannt. In diesen Fällen ist die Wa.-R. und die Luetinreaktion bei den Eltern eine kostbare Hilfe. Die Syphilitiker sind ziemlich fruchtbar. Im Mittel 5 Schwangerschaften (in 5 Fällen 18, in fünf 17, in acht 16, in sieben 15, in fünf 12, in dreißig 9, in sechzig 8, in einundfünfzig 7 Schwangerschaften). Totgeburten sind selten, häufiger sind die Frühgeburten; beide gehören meistens den ersten Schwangerschaften an und sind ein Anzeichen für rezente, schlecht behandelte Lues. Aborte wurden beinahe in allen syphilitischen Familien beobachtet, unabhängig vom Zeitpunkte der Infektion, überwiegend im dritten Schwangerschaftsmonate. Das Fehlen der Aborte bei den ersten Schwangerschaften und das Auftreten derselben später würde einem Wiederaufflackern oder einem Manifestwerden derselben bei der Mutter entsprechen. Bemerkenswert ist die Sterblichkeit unter den Nachkommen der Syphilitiker. Was die Er-

Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

scheinungen anbetrifft, so sind schwere Formen selten, häufiger Atrophien bei Brusternährung, Knochenveränderungen, Stillstand in der Entwicklung, Lebensschwäche usw. Affektionen des Darmapparates und der Respirationsorgane meistens mit chronischem Verlaufe sind die häufigsten interkurrenten Krankheiten heredoluetischer Kinder. Die biologischen Untersuchungen haben im ersten Lebensjahre nur bedingten Wert, entsprechen später den Ergebnissen bei Erwachsenen. *Cramer.*

Luetinreaktion von Noguchi bei hereditärer Syphilis. Von *G. Gatti.* La Ped. XXIII. S. 575.

Die Erfahrungen des Verf. schließen sich denen von *Cannata* (La Ped. 1914) an und stehen im Gegensatze zu denen anderer Autoren (*Blechmann. Delort* und *Tulasne, Schippers* u. A.).

Bei 24 luesgesunden Kindern fiel sowohl Wa.-R. wie Noguchi immer negativ aus. In 100 luesverdächtigen Fällen oder sicher luetischen Fällen hatte Verf. 62 positive Resultate mit Noguchi und nur 40 negative mit Wa.-R.; speziell in den ersten Lebensjahren überwiegt Noguchi über der Wa.-R. Was die Art der Reaktion selbst anbelangt, so war die Papel am häufigsten. Nur in 3 Fällen kam es zur Pustelbildung. Nie dagegen wurde die torpide Form der Reaktion beobachtet. Der Ernährungszustand hatte keinen Einfluß auf das Verhalten der Reaktion, die auch von keiner lokalen oder allgemeinen Störung begleitet war.

Eine Wiederholung der Reaktion konnte nicht durchgeführt werden. *Cramer.*

Die Reaktion von Noguchi bei der Lues hereditaria. Von *Bellomonte.* La Ped. XXIII. S. 591.

Nach Besprechung der Erscheinungen, die für eine positive Reaktion maßgebend sind, bringt Verf. die Resultate, welche er mit derselben bei heredoluetischen Säuglingen und deren Eltern erhalten konnte. Gleichzeitig wurde auch Wa.-R. geprüft. Noguchi fiel im Gegensatz zur Wa.-R. bei einer etwas größeren Anzahl von Säuglingen positiv aus. Von den Eltern reagierten die meisten Mütter auf Noguchi positiv, während nur die Hälfte positiven Wa.-R. ergab. Wenn auch mit Noguchi mehr heredoluetische Kinder ein positives Resultat zeigen, so reagieren eine ganze Anzahl sicher syphilitischer, wie auch auf die Wa.-R., negativ. Widerspruchsvolle Resultate zwischen den beiden Reaktionen sind nicht selten. Für die Diagnose der Lues ist die Reaktion von Noguchi von gleichem Werte und Bedeutung wie Wa.-R. Die eine könne aber die andere nicht ersetzen, eben wegen den sich oft widersprechenden Ergebnissen. *Cramer.*

Landausche Reaktion und Lues hereditaria. Von *L. Chiaravalloti.* La Ped. 1916. XXIV. S. 129.

Verf. hat in 424 Fällen (Kinder und Eltern), von denen 373 luetisch, 50 sicher nicht luetisch waren, das Verhalten der *Landau*schen und der Wa.-R. untersucht. In einzelnen Fällen wurde auch auf Noguchi geprüft. Aus seinen Ergebnissen zieht er folgende Schlüsse:

Die *Landau*sche Reaktion ist spezifisch für Lues und empfindlicher als die Wa.-R., weniger empfindlich dagegen als Noguchi. Der größte Prozentsatz positiver Reaktionen betrifft die Fälle mit latenter Syphilis, sowohl hereditärer als erworbener.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im Verhältnis zur Wa.-R., die 44,23 pCt. positive Resultate ergab, hatte er mit Land.u 72,11 pCt. Bei den sicher nicht luetischen Patienten waren beide Reaktionen negativ. *Cramer.*

Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion und kongenitale Lues. Von *Vaglio.* La Ped. XXIII. S. 1.

Verf. hat im ganzen 18 Fälle von Hypothyreosen, Myxödem, Mongolismus, Enuchoidismus, Infantilismus und Dystrophia adiposo genitalis auf ihre Beziehungen zur Lues congenita mittels der Wa.-R. untersucht und 12 positive Befunde (am Patienten oder dessen Eltern erhoben) erhalten. In 4 Fällen konnte eine hereditäre Lues nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Solche Befunde sprechen nach dem Verf. für die Annahme, daß das System der Drüsen mit innerer Sekretion in der Entwicklung durch das Syphilisgift der Eltern betroffen und dystrophisch wird. Neben einer Opotherapie sollte eine spezifische Kur eingeleitet werden, um Sklerosierungsprozesse aufzuhalten. *Cramer.*

Über die sogenannte syphilitische Rachitis. Von *S. Mura.* La Ped. XXIII. S. 689.

Anlehnend an die Unterscheidung und Definition *Marfans* einer syphilitischen Rachitis versucht Verf. aus eigenen Untersuchungen den Schluß zu ziehen, daß eine große Anzahl von Fällen von Frührachitis, die beinahe ausschließlich die Schädelknochen in Mitleidenschaft zieht und sich bei Kindern äußert, welche zugleich starke Anämie und Milztumor aufweisen, der syphilitischen Rachitis zugerechnet werden müssen. Dies umso eher, wenn sicher luetische Erscheinungen vorangegangen oder zusammen mit den rachitischen aufgetreten sind. Die syphilitische Rachitis bei Kindern der ersten Lebensmonate würde nicht ausschließlich einer dystrophischen Wirkung der Lues entspringen, sondern wahrscheinlich als eine direkte Wirkung der Spirochäte selbst zu deuten sein.

Während 3 Jahren fand Verf. in der pädiatrischen Universitätsambulanz von *Cagliari* auf 2500 Kinder, die er untersuchte, 300 Fälle von Rachitis. Von letzteren kamen nur 18 im Alter von $2\frac{1}{2}$—6 Monaten in Betracht.

Die meisten (15 von 18) hatten ausschließlich Brustnahrung bekommen; alle wiesen vorzeitige rachitische Veränderungen besonders am Schädel auf und hatten neben Anämie auch Milztumor. Bei 15 war Lues zum Teil sehr wahrscheinlich, zum Teil nicht sicher auszuschließen; 3 wiesen unzweideutige syphilitische Erscheinungen auf. *Cramer.*

Beitrag zum Studium der ätiologischen Beziehungen zwischen chronischem Hydrocephalus und hereditärer Lues. Von *G. de Stefano.* La Ped. XXIII. S. 568.

Der Verf. hat aus der pädiatrischen Klinik Prof. *Jemmas* in Neapel 35 Fälle von chronischem Hydrocephalus untersucht und nur bei 2 für Lues negative Hereditätsverhältnisse, negativen Wa. beim Kinde und bei den Eltern und Mangel an irgendwelchen körperlichen Luessymptomen gefunden. Die wenig befriedigenden Resultate der spezifischen Therapie bei Hydrocephalus bringt der Verf. in Parallele mit denen bei Tabes und progressiver Paralyse. *Cramer.*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Gehalt an Cholestearin im Blutserum bei Lues hereditaria. Von Priv.-Doz. *S. Cannata.* La Ped. XXIII. S. 161.

Nach vergleichenden Untersuchungen an 13 gesunden und 26 luetischen Kindern kommt der Autor zu folgenden Schlüssen: Der Gehalt an Cholestearin im Blutserum luetischer Kinder verhält sich verschieden; in einigen Fällen ist er gleich dem bei gesunden, in anderen — zahlreicheren — ist er ziemlich geringer als bei normalen; in vereinzelten Fällen besteht eine wirkliche Hypocholestearinämie. In keinem der untersuchten Fälle konnte eine Hypercholestearinämie nachgewiesen werden. Es besteht zwischen Gehalt an Cholestearin des Serums und hereditär-syphilitischen Erscheinung keinerlei Beziehung.

Ferner kann zwischen Gehalt an Cholestearin des Serums und Verhalten der *Wassermann*schen Reaktion kein Parallelismus aufgestellt werden.

Cramer.

Kritische Bemerkungen über den ätiologischen Zusammenhang zwischen Chorea minor und Syphilis. Von *Kurt Boas* Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 37. H. 5.

Auf Grund einzelner klinischer Beobachtungen und des günstigen Einflusses der Salvarsanbehandlung bei manchen Choreafällen wurde mehrfach ein Zusammenhang zwischen Lues (namentlich hereditärer) und Chorea aufgestellt, den übrigens die Pädiater nie akzeptiert haben. Eine kritische Durchsicht der Literatur führt den Autor zur Ablehnung dieser Beziehung, ebenso wie einer solchen zwischen Syphilis und Huntington-Chorea und zwischen Chorea und Paralyse. Manche Fälle von Hirnlues zeigen choreaartige Unruhe, doch sind auch diese Fälle durch ihren chronischen Verlauf und durch anderweitige Begleitmerkmale — Lähmungen, Augenmuskelstörungen, positiver Wassermann im Blute oder Liquor, Wirkung der antisyphilitischen Behandlung — von der rechten Chorea leicht zu unterscheiden. *Zappert.*

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Über Tribonnocephalie als Symptom der Rachitis und anderen Wachstumsstörungen. Von *C. A. I. Quant.* Med. Tijdschr. v. Geneesk. 61. Jahrg. 2. Hälfte. S. 371.

Unter obenstehendem Namen beschreibt Autor eine Verformung des kindlichen Schädels, welche besteht aus zwei Einsenkungen im Os occipitale, nämlich eine horizontale ungefähr in der Höhe der (späteren) Protub. occip. ext. und eine zweite, senkrecht in der Mitte darunter, welche zusammen eine Figur formen, die der griechischen Letter T gleicht. Er fand diese an Schädeln von 5—9 jährigen Kindern im Leidener anatomischen Museum wie bei Erwachsenen. Später untersuchte er auch lebende Kinder und kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. die Tribonnocephalie ist ein Symptom, welches bei Rachitis in 60 pCt. der Fälle besteht,
2. sie entsteht leichter bei langköpfigen Kindern wie bei rundköpfigen,
3. Lagerung des Kindes auf der Seite in den ersten Lebensjahren begünstigt die Entstehung,
4. sie kommt sowohl bei leichter wie bei schwerer Rachitis vor, im ersteren Falle weniger bei Kurzköpfigen,
5. am größten ist die Möglichkeit der Entstehung, wenn ein langköpfiges Kind mit schwerer Rachitis auf der Seite liegt,
6. sie kann das *erste* Symptom sein einer Rachitis und das zuletzt bleibende.

Die Entstehung erklärt er durch Zug der Falx und Tentorium cerebelli, während das Gehirn schnell wächst. *J. Stärcke-Polenaar.*

Digitized by Google — Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XII.

(Aus der Kinderklinik der k. k. deutschen Universität in der Prager Findelanstalt.)

Über eine auffällige Häufung der Barlow'schen Krankheit in den Kriegsjahren 1917—1918.

Von

Prof. ALOIS EPSTEIN.

In der Sitzung des Vereins deutscher Ärzte in Prag am 10. V. 1918 hat Dr. *E. J. Kraus*, Assistent am patholog.-anatom. Institute (Prof. *Ghon*) die Präparate eines 15 Monate alten, an *Barlow* verstorbenen Kindes vorgezeigt. Der anatomische Befund hat die von uns klinisch gestellte Diagnose bestätigt. Wir haben das Kind von seinem 10. Lebenstage an beobachtet und sind daher in der Lage, über den Verlauf genauer zu berichten.

Zu dieser Mitteilung veranlaßt mich noch ein weiterer Umstand. Wir stehen derzeit inmitten einer, wenn der Ausdruck erlaubt ist, endemischen Häufung von *Barlow*scher Krankheit, die, wie es scheint, noch nicht abgeschlossen ist. Seit August 1917 wurden in der mir unterstehenden Klinik 11 Fälle beobachtet. Der letztbeobachtete Fall ist erst vor 14 Tagen aufgetaucht. Unter den 11 Fällen sind 8 in der Klinik entstanden, 3 andere betreffen poliklinisch Behandelte. Letztere deuten darauf hin, daß derzeit Fälle dieser Art auch außerhalb der Anstalt in gehäufterer Menge auftreten.

Alle diese Fälle waren meist schwer, hochgradig entwickelt und in ihren klinischen Erscheinungen charakteristisch. Die Zahl der Beobachtungen könnte vermehrt werden, wenn ich auch die von *Hutinel* aufgestellte Forme fruste gesucht und gezählt hätte. Ohne die Berechtigung derselben bestreiten zu wollen, möchte ich doch glauben, daß durch die einseitige Deutung von Einzelerscheinungen nicht nur das Krankheitsbild verschoben wird, sondern auch Fehldiagnosen entstehen. Das Monosymptom der Hämaturie als Ausdruck eines Barlow aufzufassen, ist gewiß nicht immer be-

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rechtigt, da dieselbe auch andere Ursachen haben kann. Noch bedenklicher als diagnostisches Anzeichen ist die Empfindlichkeit des Kindes beim Anfassen der Knochen ohne objektiv nachweisbare, dem Barlow zugehörige Veränderungen oder die einfache Veränderung des Wesens, der Eßlust u. a. Wir haben nur jene Fälle gezählt, wo typische Erscheinungen bestanden und eine andere Deutung ausgeschlossen war.

Ich behalte mir vor, später einmal über meine Beobachtungen eingehender zu berichten. Bis dahin dürfte sich, wie ich es unter den derzeitigen recht ungünstigen Ernährungsverhältnissen für möglich halte, die Zahl noch vermehrt haben. Für diesmal will ich mich darauf beschränken, das in anderen Ländern genauer gekannte, hierzulande aber noch wenig gesehene Krankheitsbild in Erinnerung zu bringen und auf die derzeitige Häufung der Fälle aufmerksam zu machen. Sie können leicht übersehen oder in verschiedener Weise zum Schaden des Kindes verkannt oder mißdeutet werden. Verwechslungen mit Rheumatismus waren sehr häufig, obzwar die Krankheit in der Regel die Gelenke verschont. Auch an tiefe Phlegmonen, Osteomyelitis, Periostitis, bei hochgradiger Knochenverdickung sogar an Osteosarkom wurde, wie aus der Literatur hervorgeht, gedacht und zu chirurgischen Eingriffen geschritten. Die Bewegungsstörungen, welche sich infolge der schmerzhaften Knochenerkrankung einstellen, können eine syphilitische Pseudoparalyse vortäuschen, wiewohl ich glaube, daß bei genauerer Kenntnis der Erscheinungen und des Verlaufes der kongenitalen Syphilis ein solcher Irrtum selten vorkommen dürfte, selbst wenn es sich um ein luetisch belastetes Kind handelt. Die Bewegungsstörungen lassen auch an Rachitis denken. Es sei daran erinnert, daß die Krankheit zuerst von *Möller* in Königsberg als „akute Rachitis" beschrieben wurde (1859). Sowohl das Bei- wie auch das Grundwort dieser Bezeichnung waren verfehlt. Die Krankheit bricht nicht „akut" ein, sondern bereitet sich wochen- und monatelang vor. Wenn sie auch, wie dies der Altersperiode entspricht, oft mit Rachitis verschiedenen Grades vergesellschaftet ist und die letztere wie andere konstitutionelle Schwächezustände (Lues, Tuberkulose, Anämie) dem Ausbruche der Krankheit Vorschub leistet, so ist doch schon aus klinischen Gründen die Annahme, daß es sich um eine Identität oder Abart der beiden Krankheiten handelt, nicht berechtigt. Deshalb war auch die spätere Bezeichnung „hämorrhagische Rachitis" von einer irrigen Voraussetzung beeinflußt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Entscheidend für die Frage waren die anatomischen Untersuchungen, die histologischen Befunde des Knochenmarks, der Epiphysengrenze, der Knorpel und der Ossifikationsverhältnisse (*Schödel* und *Nauwerk*, *Schmorl*, *Jacobsthal*, *E. Fränkel*). Ohne hier auf dieselben weitläufiger einzugehen, sei hier nur festgestellt, daß auf Grund dieser Befunde die *Barlow*sche Krankheit als eine eigenartige, von der Rachitis sich wesentlich unterscheidende, bezüglich des Ossifikationsvorganges in gewisser Richtung sogar gegensätzliche Knochenerkrankung nachgewiesen ist. Eher ist eine größere Ähnlichkeit mit den Veränderungen bei syphilitischer Osteochondritis als mit der Rachitis vorhanden.

Obwohl *Ingerslev* (1873) und *Cheadle* (1878) die von ihnen gesehenen Fälle als Skorbut erklärt hatten, so gebührt doch *Barlow* (1883) das Verdienst, die nach ihm benannte Krankheit als eigenartigen Symptomenkomplex genauer beschrieben zu haben, nachdem er eine größere Reihe von Fällen klinisch beobachtet und an Sektionsfällen die makroskopischen Befunde festgestellt hatte. Die in ihren Grundzügen bestehende Übereinstimmung mit dem Skorbut des Erwachsenen, die Ähnlichkeit der Ursachen, d. i. die Entstehung bei Ernährung mit Konserven oder bei einförmig durch längere Zeit fortgesetzter Ernährung und die rasche Genesung bei Änderung der Ernährungsweise besonders durch Zufuhr von roher Milch, frischem Obst, Gemüse und frischen Fruchtsäften, veranlaßten ihn, die Krankheit als *infantilen Skorbut* zu erklären und zu begründen.[1])

Barlows anatomische Untersuchungen führten zu dem Ergebnisse, daß es sich um subperiostale Blutungen handelt, welche das Periost abheben und ein geschwulstartiges Hämatom bilden. Sie bevorzugen die unteren Extremitäten, besonders das distale Ende des Oberschenkels, welches oft keulenförmig anschwillt. Seltener werden die Tibien, noch seltener und schwächer die oberen Extremitäten ergriffen. Auch andere Knochen (Rippen, Gesichtsknochen, Schulterblatt, Becken) können beteiligt sein. Infolge der anatomischen Veränderungen an und nahe der Epiphysengrenze, („Trümmerfeldzone") können Einbrüche in die verdünnte Corticalis, Epiphysenlösungen[2]) und damit neue Blutherde entstehen,

[1]) Traité des mal., de l'enf. II. Ed. Grancher-Comby. 1904. T I. p. 903.

[2]) Epiphysenlösung hat schon *Poupart* (1699) im Hospital Saint Louis bei Sektionen von Skorbutkranken beobachtet. Er bemerkt, daß junge Menschen unter 18 Jahren regelmäßig eine Epiphysenlockerung gezeigt haben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch Rarefizierung der Knochensubstanz Knochenbrüchigkeit zustande kommen und nach leichten Traumen auch am Knochenschafte Frakturen entstehen. Die den ergriffenen Knochen benachbarten Weichteile, die Muskulatur, die Haut, die Schleimhäute und inneren Organe können ebenfalls an der hämorrhagischen Diathese teilnehmen. In manchen Fällen werden Blutungen in der Umgebung eines oder beider Augen auffällig. Augenlider, Bindehaut, Orbita mit Protrusion des Bulbus sind Sitz der Blutungen.

Eine Übereinstimmung mit dem Skorbut des Erwachsenen zeigt sich in der analogen Erkrankung des Zahnfleisches bei Säuglingen, deren Zähne bereits durchgebrochen oder im Durchschneiden begriffen sind. Infolge der Blutaustritte unter den periostalen Überzug der Zahnfächer, in das submuköse oder muköse Gewebe ist das Zahnfleisch geschwellt, gerötet, blaurot, gelockert, schwammig, leicht blutend. So wie bei noch zahnlosen Säuglingen die skorbutische Erkrankung des Zahnfleisches fehlt oder nur wenig angedeutet ist, so fehlt sie auch beim Erwachsenen oberhalb der Zahnlücken oder bei alten Leuten mit ausgefallenen Zähnen.

Charakteristisch sind ferner die heftigen Schmerzen bei Druck auf die befallenen Knochen, die Ängstlichkeit des Kindes vor jeder Berührung, seine Unbeweglichkeit und die Lage der befallenen Extremität und schließlich die mehr oder weniger ausgesprochene Anämie.

Dies die klinischen Grundzüge der Krankheit. Je nach der Ausbreitung und Lokalisierung der hämorrhagischen Diathese, welche Knochen, Muskulatur, Haut, Schleimhäute, die serösen Häute und auch die inneren Organe betreffen kann, ergibt sich ein ungemein wechselvolles Bild, wie es auch bei unseren Fällen zu beobachten war.

Gegen die Wesensgleichheit des infantilen Skorbuts mit dem des Erwachsenen wurden manche Einwände erhoben (*Heubner*, *Kassowitz*). Hierüber wird das endliche Urteil erst dann gesprochen werden können, bis die letzten Ursachen der einen oder anderen Diathese bekannt geworden sind. Vorläufig ist selbst für den Skorbut des Erwachsenen das skorbutische Agens noch ungeklärt. Zurzeit herrscht jedoch die Meinung vor, daß zwischen Barlow und Skorbut die engsten pathologischen Beziehungen bestehen, wofür besonders der Einfluß der Ernährungsweise in der Ätiologie und die rasche Beeinflussung durch den Nahrungswechsel maßgebend sind. Die Verschiedenheit der Reaktion des Organismus des Er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wachsenen und des Säuglings, die Lokalisation der Blutungen unter dem Periost, an der Wachstumszone der langen Knochen und im Knochenmark bei dem letzteren läßt sich recht wohl mit der erhöhten physiologischen Tätigkeit dieser Gewebe erklären. Analogien finden sich auch bei anderen hämorrhagischen Diathesen, so z. B. die Nabelblutung beim Neugeborenen. Das in den ersten Lebensjahren am lebhaftesten vor sich gehende Knochenwachstum am Periost und an der Epiphysengrenze, der Gefäßreichtum, die Nachgiebigkeit und Weichheit dieser Gewebe begünstigen die Entstehung von Blutungen, wie sie auch entzündliche Affektionen derselben und verschiedenartige Störungen der Knochenanbildung begünstigen. Auch die Struktur des Knochenmarks ist in den ersten Lebensjahren in lebhaftester Umwandlung.

Die Krankheit befällt mit Vorliebe künstlich genährte Kinder im zweiten Halbjahre des ersten Lebensjahres und im zweiten Lebensjahre. Vor und nach dieser Zeit ist sie verhältnismäßig selten. Man hat sie aber auch bei mehrjährigen Kindern, sogar im Schulalter, beobachtet. Die jüngsten standen im vierten Lebensmonate. Das Vorkommen bei Brustkindern wurde bezweifelt. Bei näherer Prüfung der Fälle und der Beobachter (*Pott*, *Fruitnight* u. A.) ist dieser Zweifel unbegründet und wahrscheinlich auf ein mehr theoretisches Vorurteil zurückzuführen. Die Brusternährung schützt wohl im allgemeinen vor schweren Ernährungsstörungen, doch sind auch diese viel häufiger, als man zugeben will. Die übliche Einteilung der Ernährungsstörungen des Säuglings in die des Brustkindes und die des künstlich ernährten entspricht mehr einem praktischen Bedürfnisse, dem Gesichtspunkte der Technik, Prophylaxis und Behandlung, ist aber zum geringsten Teile mit einer Wesensverschiedenheit der Ernährungsstörungen selbst zu begründen. Der Grund, daß die *Barlow*sche Krankheit Brustkinder in der Regel verschont, scheint mir darin zu liegen, daß die vorgängigen und den Symptomenkomplex vorbereitenden Bedingungen sich *allmählich* einschleichen und oft viele Monate brauchen, bis das Kind für den Barlow reif geworden ist. Auch bei Kindern, welche von Anfang an künstlich ernährt oder nur kurz gestillt wurden, pflegt die Krankheit erst in späterer Zeit einzubrechen. Die Fälle im ersten Halbjahre sind auch hier verhältnismäßig viel seltener. In der von *Barlow* beobachteten ersten Serie fand sich kein Fall eines Brustkindes. Später bestätigt er das Vorkommen bei Brustkindern und hebt hervor, daß die Mütter derselben ebenfalls an Skorbut litten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In die Reihe meiner ersten Beobachtungen von *Barlow* gehört ein Fall eines ausschließlich an der Brust genährten, schlecht gedeihenden dystrophischen Kinde, bei welchem im Beginn seines fünften Lebensmonates Barlow auftrat. Bei Mutter und Kind keine Anzeichen für Lues. Verdickung und Schmerzhaftigkeit der proximalen Enden der Tibien bis etwa zur Mitte. Subkutane Blutungen. Zähne noch fehlend. Dennoch eine Kieferaffektion vorhanden, indem der Zahnfächer eines oberen mittleren Schneidezahns stark hervortrat, das Zahnfleisch über demselben hochgradig geschwollen und blutig verfärbt war. Das Kind genas nach Ammenwechsel.

In die Reihe meiner alten Beobachtungen gehört auch ein Brustkind im Alter von 5 Monaten, bei welchem meine Diagnose zwischen Purpura fulminans und Barlow schwankte. *Fettsucht. Körpergewicht 11 kg* (!). Wachsgelbe Hautfarbe, hochgradige Anämie. Zahlreiche Petechien am Körper. Blutungen aus dem geschwellten Zahnfleische. Nach Angabe des behandelnden Arztes wurde das Kind trotz aller Warnungen immer überfüttert, die Darmentleerungen waren immer copiös und dyspeptisch. Obwohl wegen des dicken Fettpolsters eine Knochenschwellung nicht durchgetastet werden konnte, möchte ich den Fall, der zu Ende des 6. Lebensmonates ohne wesentlichen Gewichtsabfall unter Zunahme der Blutungen, zu denen sich auch eine schwere Darmblutung hinzugesellt, letal endete, doch zu Barlow zählen. Das Kind eines Offiziers lebte in einer alten, hygienisch ungünstigen Kaserne. Ob Skorbut in derselben vorkam, war nicht festzustellen.

In diesen beiden Fällen handelte es sich um junge Brustkinder. Auf Grund jetziger Erfahrungen kann ich auch hervorheben, daß Kinder, welche neben Brusternährung künstliche Beinahrung erhalten, während dieser Zeit an Barlow erkranken können. Ebenso kann ich bestätigen, daß eine selbst langdauernde Brusternährung, wenn dann die Kinder abgestillt sind, doch nicht den Ausbruch der Krankheit verhindert.

Auffällig und in ätiologischer Beziehung bemerkenswert ist die Verschiedenheit der geographischen Verbreitung der Barlow-Krankheit. Sie tritt häufig in Norddeutschland, England, Amerika, Holland und den nordischen Staaten, seltener in Süddeutschland, in der Schweiz, sehr selten in Österreich und Rußland auf. Aus Frankreich haben sich im Laufe der Zeit die Beobachtungen gemehrt. Auch in Italien, wo anfangs die Krankheit als sehr selten [1]) erklärt wurde, ist die Zahl der Mitteilungen gewachsen. Das Jahre hindurch sich schleppende endemische Vorkommen in den Findelhäusern von Venedig [*Giorgi*] [2]) und *Padua* (*Smaniotto*) ist sehr bemerkenswert.

---

[1]) La Ped. Sul morbo di Barlow. 1913. S. 561.

[2]) La Ped. Scorbuto epidemico. 1909. S. 499.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In Deutschland hat zuerst *Heubner* (1892) auf das häufige Vorkommen der Krankheit aufmerksam gemacht. In seinem Lehrbuche (1. Aufl. S. 697) bezieht er sich auf nahezu 100 Fälle persönlicher Erfahrung. *Neumann*, *Bendix*, *Finkelstein*, *Ritter* u. A. berichteten aus Berlin über zahlreiche Fälle. *Heubner* — auch Andere erwähnen dies — sah sie seltener in Proletarierkreisen und vorwiegend in besser situierten Familien, so daß er sie in der Klinik und Poliklinik nur selten vorzeigen konnte. Ähnlich spricht sich auch *Czerny* aus. Dagegen sah *Barlow* dieselbe meist unter ärmlichen Verhältnissen entstehen.

In Österreich, wo die Pädiater in Kliniken und vielbesuchten Polikliniken nach der Krankheit zu fahnden bestrebt waren, sind Erfahrungen über Barlow-Krankheit sehr spärlich, wie auch meine persönlichen Umfragen bei Fachgenossen bestätigt haben. Die auf zwei Jahre erstreckte Sammelforschung der Dtsch. Ges. f. Kinderheilkunde ergab für diese Zeit 2 Fälle aus Wien gegenüber 30 aus Berlin. *Monti*, *Kassowitz* sahen, wie sie kurz erwähnen, nur wenige Fälle. Einzelfälle wurden aus Wien, soweit ich mich erinnere, von *Escherich*, *Knöpfelmacher*, *Sperk*, *S. Weiß* mitgeteilt. Aus Prag sind mir einschlägige Mitteilungen nicht bekannt. *Steiner* in Prag (Compend. d. Kinderkrankh. 1873. 2. Aufl. S. 359) beschreibt eine „akute Rachitis" bei Kindern im 4. bis 9. Monate entweder noch in der Säuglingsperiode oder bald nach dem Abstillen. Unter anderen Erscheinungen wird erwähnt, daß man an der einen oder anderen Extremität, am meisten dem Oberschenkel, eine periostale Anschwellung bemerkt, welche im Zusammenhange mit der ängstlichen Unbeweglichkeit und Schmerzhaftigkeit der Extremität den Eindruck einer traumatischen Affektion macht. Er sah sie „höchstens zehnmal". Von Blutungen und Zahnfleischerkrankung wird nichts erwähnt, ein Sektionsbefund liegt nicht vor.

Ich selbst sah in früherer Zeit außer den zwei früher erwähnten Fällen bei Brustkindern noch zwei weitere bei abgestillten Kindern im Alter von 12 und 14 Monaten, im ganzen also 4 Fälle von Barlow, welche in langjährigen Zwischenzeiten einander folgten. Nach einer etwa zwölfjährigen Zwischenzeit tritt nun in 10 Monaten eine Gruppe von 11 Fällen auf. Ich glaube somit berechtigt zu sein, von einer hierzulande ungewöhnlichen Häufung der Barlow-Krankheit zu sprechen.

Das Kind B., Margarete, welches zu dieser Mitteilung Anlaß gibt, war am 12. I. 1917 geboren und starb im 15. Lebensmonate. Geburtsgewicht 2800 g, Körperlänge am 10. Lebenstage 51 cm. Körpergewicht Tags vor

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem Tode 4670 g, Körperlänge 57 cm [!][1]). Die bei Mutter und Kind wiederholt vorgenommene Wa.-R. und die im Laufe der Beobachtung zehnmalige *Pirquet*sche Kutanreaktion immer negativ[2]). Trotz guter Eignung der Mutter und genügender Trinkmengen und entsprechender Stilltechnik gedieh das Kind von allem Anfang schlecht, litt unaufhörlich unter dyspeptischen Erscheinungen, namentlich hartnäckigem Erbrechen, hatte unbefriedigende Gewichtsergebnisse, Harn in der Regel phosphatreich. Interkurrente Grippe. 14 Wochen alt (28. IV. 17) wurde es einer stillenden Frau in Pflege gegeben. Nach 4 Wochen, am 24. V., aus der Außenpflege in die Klinik mit 2900 g zurückgestellt. Bei Ammenernährung langsame Erholung und Anstieg des Körpergewichtes auf 3600 g (4. VIII. 17 — 7 Monate alt). Wegen Ammennot abgestillt, bei viermal Halbmilch mit Zucker, Weizenmehl und einmal Griesbrei länger dauernder Gewichtsstillstand.

Mitte September schwer verlaufende Colitis mit unzählbaren schleimig-eitrigen Entleerungen, stürmischer Peristaltik, Intoxikationserscheinungen. Behandlung mit Tierkohle, später Bolus alba. Mit Rücksicht auf Fälle von Dysenterie, welche um diese Zeit bei Kindern und Müttern in der Klinik vorkamen, Verdacht auf *Dysenterie*. Untersuchung auf Dy.-Ba. negativ. Eine nach mehreren Wochen vorgenommene serologische Untersuchung (Prof. *Ghon*) ergab eine Agglutination 1 : 100 Y.-Ba. Trotz der Niedrigkeit der Index halten wir es auf Grund unserer sonstigen Erfahrungen über Dysenterie für wahrscheinlich, daß das Kind eine Dysenterie durchgemacht hat. Jedenfalls deuten die im weiteren Verlaufe aufgetretenen Hautabszesse, phlegmonösen Entzündungen und Vereiterungen von Lymphdrüsen auf den infektiösen Charakter der Darmerkrankung.

Die Enteritis nahm einen chronischen, der Behandlung trotzenden Verlauf. Rückgang des Gewichtes auf 3160 g (1. X. 17). Dann eine langsame Erholung auf 3960 g (23. I. 18).

An diesem Tage tritt bei dem nun 1 Jahr alt gewordenen Kinde Barlow in deutliche Erscheinung. Kind mißlaunig, die unteren Extremitäten anhaltend und unbeweglich gegen den Bauch flektiert, der Streckung widerstrebend, die beiden Oberschenkelknochen oberhalb der Kniegelenke bei Druck oder Umfassung schmerzhaft. Temperatur bis 38,2. Harn ohne pathologische Bestandteile. In den nächsten Tagen die Schmerzhaftigkeit der distalen Enden der Oberschenkelknochen und der proximalen der beiden Tibien zunehmend; die unteren Extremitäten bleiben unbeweglich und angezogen, die Oberarme flektiert und an den Rumpf gepreßt. Der Gesichtsausdruck leidend, beim Aufwickeln sehr ängstlich, das Kind folgt mit seinen Augen ängstlich dem Untersucher und fürchtet seine Annäherung. Die Untersuchung des übrigen Knochensystems ergibt: Knochenbau grazil, mäßiger rachitischer Rosenkranz. Temperatur in normalen Grenzen.

27. I. 18: Im Harn rote Blutkörperchen in mäßiger Menge.

29. I.: Auftreibung der distalen Femurenden, links stärker als rechts.

---

[1]) Wir werden auf diese Maßverhältnisse zurückkommen.

[2]) Bei Säuglingen, welche lange Zeit in der Klinik sind, pirquetisieren wir periodisch, um über das erste Auftreten einer positiven Reaktion Erfahrungen zu sammeln.

Digitized by Google — Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6. II.: Dieselbe hat allmählich zugenommen und zieht nach oben sich verjüngend bis zum oberen Drittel der Oberschenkelknochen. Haut gespannt, matt glänzend. Harn normal, Blutprobe negativ. Rote Blutkörperchen 4 450 000, weiße 8 800. — 40,5 pCt. neutrophile Leukozyten, 3 pCt. eosinophile Leukozyten, 0,5 pCt. neutrophile Myelozyten, 51,5 pCt. Lymphozyten, 2,5 pCt. mononukleäre Leukozyten. — Karottensaft.

10. II.: Das aus dem Hämatom mit Pravatz aspirierte Blutgerinnsel steril.

14. II.: Verabreichung von roher Milch.

18. II.: Körpergewicht auf 4200 g angestiegen. Kiefer noch zahnlos. Das Zahnfleisch über den oberen Schneidezähnen gerötet und geschwellt. Die Schwellung der Oberschenkel noch hochgradiger, links 18, rechts 17,5 cm. Auch die Unterschenkel geschwollen, die oberen Extremitäten frei. Harn eiweißhaltig, im Sediment rote Blutzellen in mäßiger Menge. Rosenkranz stärker ausgeprägt. Große Fontanelle 4 : 4.

28. II. bis 2. III.: Körpergewicht 4490 g. Die Oberschenkelknochen noch dicker, die Schwellung reicht bis $^2/_3$ über dem Knie, Umfang links 19,5, rechts 18 cm. Große Empfindlichkeit. Im Harn massenhaft rote Blutzellen. Rohmilch, Rübensaft, Spinat. Gute Eßlust. Stuhlentleerungen befriedigend.

12. III.: Allgemeinbefinden und die Bewegungen der Extremitäten besser, Schwellung in Abnahme, links 19, rechts 16,05 cm. Im Harn Blut spärlicher, kein Eiweiß.

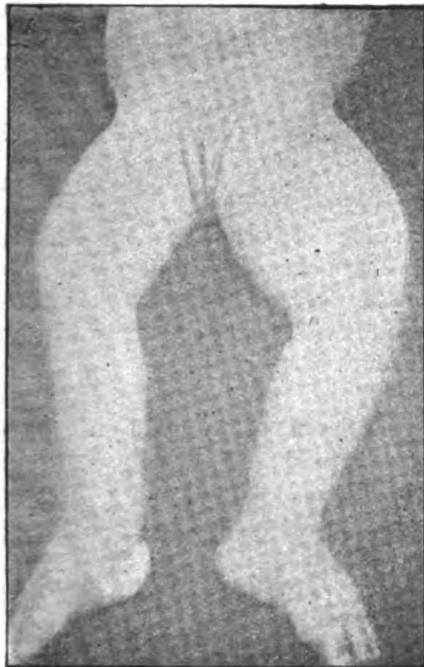


Fig. 1.
Kind Margarethe B. (beschriebener Fall). Schwellung der beiden unteren Extremitäten.



Fig. 2.
Kind M. Schwellung des linken Ober- und Unterschenkels. Ängstlicher Gesichtsausdruck. Geboren am 28. V. 17. Am 29. X. Erkrankung an Dysenterie. Am 22. II. 18 Auftreten von Barlow. Heilung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

23. III.: Gewicht 4450 g. Körperlänge 56 cm. Schwellungen in Abnahme. Spontane Bewegungen der unteren Extremitäten, Allgemeinbefinden zufriedenstellend. Vorübergehendes leichtes Nasenbluten.

30. III.: Die unter der geänderten Ernährung eingetretene erfreuliche Besserung wird durch eine Bronchitis unterbrochen. Über den Lungen dichtes Rasseln. Dyspnoe. Puls klein. Hautfarbe wachsgelb. Zahnfleisch stark geschwollen. Schwellung der linken Wange. Allgemeines Ödem der Haut, wodurch auch die Schwellungen der Extremitäten zugenommen haben. Die unteren sind bis zu den Hüftgelenken angeschwollen. Im Harn spärliche Blutzeller. Temperatur bis 38,9. Blutiges Sekret aus der Nase. Keine Di.-Ba.

2. IV.: Exitus.

Klinische Diagnose: Morbus Barlow, Bronchitis diffusa.

Sektionsprotokoll (Prof. *Ghon*):

57 cm lang.

Haut: Bräunlich grauweiß. In der Haut der linken Stirnseite fingerbreit über dem Margo superior 2 blaurote Flecken von 0,7 : 0,4. Sie sind auch auf der Innenfläche der Schädeldecke sichtbar, und entsprechen kleinen Suffusionen. Die Haut beider Fußrücken, namentlich des linken, ödematös.

Sichtbare *Schleimhäute* blutarm.

Haupthaar: Schütter, dunkel.

Die beiden unteren mittleren *Schneidezähne* im Durchbruch. Im Bereiche des linken oberen medialen Schneidezahnes in der Gingiva ein kleinhanfkorngroßer blauroter Fleck.

Pupillen: Mittelweit, gleich.

Hals: Kurz.

Thorax: Breit, ziemlich kurz. Das Unterhautbinde- und Fettgewebe des Thorax etwas feucht.

Abdomen: Etwas über dem Niveau des Thorax.

Schädeldach: 12,5 : 10,5, bis 0,3 cm dick; *vordere Fontanelle* 4,5 : 4,5. Nähte erhalten. Dura fixiert. Obere *Sichelblutleiter* leer; in denen der Basis dunkles flüssiges Blut. *Leptomeninx* der Konvexität etwas stärker durchfeuchtet; im Bereiche der hinteren Hälfte der linken unteren Stirnwindung in einem Bereiche von 3,5 : 2 gelblichbraun.

Gefäße der Basis zartwandig.

An der Innenfläche der *Pachymeninx* der rechten mittleren Schädelgrube zwei hellergroße gelbbraun gefärbte Stellen.

Hirnrinde grau, *Marksubztanz* weiß, ohne Blutpunkte.

Hypophyse: 1 : 0,7 : 0,4; *Epiphyse:* Hanfkorngroß.

Beide *Paukenhöhlen* leer.

Tonsille: Links 1,5 : 0,8, rechts 1,3 : 0,7, o. V.

Follikel: Am Zungengrund mohnkorngroß.

Glandula submaxillaris: Haselnußgroß beiderseits.

Submaxillare Lymphknoten: Kleinerbsengroß.

Cervicale Lymphknoten: Bis kleinbohnengroß, blaßrötlich, feucht.

Schilddrüse: Links 2,2 : 1, rechts 2,5 : 1,5, Schnittfläche graurötlich, feingekörnt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Epithelkörperchen: Rechtes oberes 0,3 : 0,2, blaßbräunlich; rechtes unteres 0,3 : 0,15, dunkelrot; linkes unteres 0,3 : 0,15, dunkelrot; linkes oberes 0,2 : 0,15, blaßbräunlich.

Thymus: Zweilappig, 5 : 2,5, sehr substanzarm, ihre Kapsel und Umgebung gallertig.

Larynx: Frei.

In der *Trachea* und in den *Bronchien* schaumige Flüssigkeit; Schleimhaut der Bronchien leicht gerötet, besonders links.

In der rechten *Pleurahöhle* 25 ccm fast klarer gelblicher Flüssigkeit.

Lungen: Links zweilappig, lufthaltig, aber durchfeuchtet, der Unterlappen etwas blutreich; rechts: zweilappig, der Oberlappen mit einer tiefen Kerbe, lufthaltig, etwas feucht; der Unterlappen abnorm gekerbt, vergrößert, schwer, dunkelrot, in den oberen und hinteren Partien luftleer, gekörnt, dunkelgraurot.

Tracheobronchiale Lymphknoten bis über bohnengroß, weich, dunkelrot.

Vordere mediastinale Lymphknoten bis über erbsengroß, dunkelrot- und weich.

Axillare Lymphknoten kirschkorngroß, blutarm, ihre Kapsel durchfeuchtet.

Im *Herzbeutel* etwas vermehrte klare Flüssigkeit.

Herz: Vorhof — Cavatrichter — zur Spitze 14 cm, größte Breite 5,3 cm, größter Umfang 13 cm. Der mediale Rand des linken Herzohrs dunkelrot; einzelne kleinste hellrote Blutpunkte im Epicard des rechten Ventrikels. Zwischen Aorta und Pulmonalis ein über hanfkorngroßer Lymphknoten. Epicard fettarm, etwas stärker durchfeuchtet. In den erweiterten Herzhöhlen reichlich Cruor. Klappenapparat zart, schlußfähig. Herzmuskel gelblichbraun, Foramen ovale offen für eine dicke Sonde.

Pulmonalis: 3,2. — *Aorta:* 2,5 : 1,8 : 1,2.

Oesophagus: Blutarm.

Im *Magen* in geringer Menge etwas schleimiger milchweißer Inhalt.

Im *Dünndarm* etwas gelblicher breiiger Inhalt. Schleimhaut teilweise leicht gallig imbibiert, sonst ohne Veränderungen. Der lymphatische Apparat nicht vergrößert.

Im *Dickdarm* spärlicher grünlichgelber breiiger Inhalt, Schleimhaut ziemlich blutarm. Das Colon deszend., stellenweise von kleinen Gruppen hellroter kleinster Blutpunkte durchsetzt. Die Follikel blaßrot, unscharf, Rektum o. B.

Mesenteriale Lymphknoten bis kleinbohnengroß, blaßrötlich.

Wurmfortsatz: 7,5 cm, frei.

Leber: 15 : 8½ : 6, glatt, Kapsel zart, Schnittfläche feucht, gelbbraun, mit etwas blutreicheren Stellen und ohne Zeichnung.

In der *Gallenblase* spärlich gelbe, etwas zähe Galle, die Wand der Gallenblase stark ödematös.

Milz: 7,7 : 4, mehrfach gekerbt, Pulpa graurot, Follikel zahlreich, dicht stehend, aber klein.

Pankreas: Gleichmäßig gelappt, ziemlich derb, ohne erkennbare Veränderungen.

Nebenniere: Links 3 : 2,2, rechts 3,8 : 2,4, Rinde hellgelb, Marksubstanz grauweiß, deutlich sichtbar.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nieren: Rechts 9,5 : 3,2, links 9,5 : 3, beide Doppelnieren, stark embryonal gelappt; Oberfläche sonst glatt, rötlich graugelb, mit deutlicher Venenzeichnung. Auf der Schnittfläche Rinde graugelblich gestreift, Marksubstanz blaßviolett.

Schleimhaut der *Kelche*, des *Beckens* und der *Uretheren* blutarm.

Blase: Kontrahiert, leer, weißlich.

Ovarium: Links 1,7 : 0,7 : 0,3, rechts 2 : 0,8 : 0,4, beide fast glatt, auf der Schnittfläche einzelne mohnkorngroße Cystchen.

Uterus klein.

Aeußere und innere inguinale Lymphknoten bis kleinbohnengroß, o. B.

Die Muskulatur des *linken Oberschenkels*, namentlich in der unteren Hälfte, sulzig und teilweise gelblichbraun.

Das *linke Femur* in seiner unteren Hälfte keulenförmig verdickt. Das Periost sulzig. Auf der Schnittfläche ist das Knochenmark im unteren Drittel dunkelrot und zeigt einen ebensolchen roten Herd von über Bohnengröße in der oberen Hälfte der Diaphyse. Die Tela ist nicht gleichmäßig dick, ihre größte Dicke 2 mm, ihr aufgelagert ist ein Mantel, der an der hinteren Fläche eine Dicke bis 1,2 cm zeigt, an der vorderen eine solche bis zu 0,7, vorwiegend aus dunkelroten Blutmassen besteht, gegen die Mitte der Diaphyse zu aber heller und teilweise verkalkt ist; nach außen ist dieser Mantel vom Periost abgeschlossen.

Einen ähnlichen Befund zeigt auch das *Femur rechts*, nur geringgradiger.

Das *Kniegelenk* ist frei von Veränderungen.

Die *linke Tibia* zeigt ebenfalls dunkelrotes Knochenmark, aber nur ganz geringfügige subperiostale Blutung über der unteren Epiphyse. Sowohl die untere Epiphyse beider Oberschenkelknochen als auch die der linken Tibia ist gelöst.

Das Knochenmark in der Spongiosa der Wirbelkörper erscheint gleichmäßig rötlich.

Äußerer und innerer Rosenkranz mäßigen Grades.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Morbus Barlow.

Fassen wir die klinische Beobachtung und das Sektionsergebnis unseres Falles zusammen, so haben wir hervorzuheben:

Klinisch: Langdauernde Störungen des Allgemeinbefindens und der Ernährung, Hypotrophie, Stillstand des Längen- bzw. des Knochenwachstums, motorische Insuffizienz der unteren Extremitäten, verursacht durch Schmerzhaftigkeit und Knochenschwellungen, Verdickung besonders der distalen Enden der Oberschenkelknochen und der proximalen der Tibien, Schwellung, Lockerung und Blutung des Zahnfleisches, Blutungen der Haut, Nierenblutung, Nasenbluten, unregelmäßiges Fieber, Anämie, die mit dem Auftreten der hämorrhagischen Diathese und den Nachschüben der Blutungen immer mehr zunimmt. Langdauernder Verlauf, Besserung der Krankheit nach Einleitung der antiskorbutischen Behandlung, Tod durch eine hinzugetretene Bronchitis.

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Anatomisch: Mächtige Blutungen unter dem Periost und in die Marksubstanz, ein großes Extravasat in der umgebenden Oberschenkelmuskulatur, altes Extravasat in der Pachymeninx, Lockerung der Epiphysen an beiden Oberschenkelknochen und der linken Tibia, Thymus sehr substanzarm, ihre Kapsel und Umgebung gallertig. Allgemeine Lymphdrüsenschwellung.

Röntgenologisch: Keulenförmige Verbreitung der distalen Diaphysenenden. An der Epiphysengrenze ist die Schattenline verbreitert, unregelmäßig, wie zerfranst. Infolge des protahierten Verlaufes und des langen Bestandes des subperiostalen Extravasates hat sich in demselben Kalksubstanz abgelagert. Beide Diaphysen erscheinen von einem neugebildeten Kalkmantel umlagert. Das Röntgenbild wird durch den anatomischen Befund bestätigt.

Wie in der Krankengeschichte bemerkt ist, halten wir es nach der serologischen Untersuchung für wahrscheinlich, daß das Kind wie andere um dieselbe Zeit in und außerhalb der Klinik beobachtete eine Dysenterie durchgemacht hat. Bei drei anderen Fällen unserer Beobachtung ging dem Barlow eine sichergestellte Dysenterie voraus. Von verschiedenen Autoren wird bemerkt, daß Infektionskrankheiten (Masern, Grippe u. a.) vorangegangen waren. Da Dysenterie bisher nicht erwähnt ist, so möchte ich das hervorheben. Vielleicht ist es kein Zufall, daß die Sommerdiarrhoen in amerikanischen Städten, wie Untersuchungen erwiesen haben (*Knox*, *Flexner*, *Kendall*, *E. Holt* u. A.) oft auf dysenterische Infektion zurückzuführen sind und daß dort auch Barlow sehr häufig ist.

Noch eine andere Erscheinung scheint mir an unserem Falle bemerkenswert, d. i. der Stillstand des Längen- bzw. Knochenwachstums, die Hypoplasie der Knochenentwicklung und die damit verbundene Mikrosomie. Man kann an einen Zwergwuchs denken, wenn eine solche Annahme vor Abschluß des Wachstums und bei der Möglichkeit eines späteren Ausgleichs zulässig ist.

Das nach normaler Dauer der Schwangerschaft geborene Kind hatte ein Geburtsgewicht von 2800 g, eine Geburtslänge von 51 cm. Die angeborene Schwächlichkeit des Kindes, welche bei der Aufnahme notiert ist, findet in dem Verhältnisse dieser Zahlen ihren Ausdruck. Jedenfalls ist aber die am 10. Lebenstage erreichte Körperlänge von 51 cm eine solche, daß aus derselben ein normales Verhalten der Knochenapposition während des Fötallebens erschlossen werden kann. Umso merkwürdiger ist das Zurückbleiben des Längenwachstums nach der Geburt. Das Körpergewicht des Kindes betrug im 15. Lebensmonat 4450 g, seine Körperlänge 56 cm,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gegenüber den Normalzahlen von 9—10 Kilo und mindestens 75 cm. Sie entsprechen den Maßen eines etwa 2 Monate alten Kindes. Das Zurückbleiben des Massenwachstums ist zwar sehr bedeutend, aber nicht selten. Wir haben noch niedrigere Gewichtsziffern in diesem Alter beobachtet und sie sind gewiß auch anderen bekannt. Ich erinnere mich eines mit 3100 g rechtzeitig geborenes Kindes, welches mit ziemlich unverändertem Gewichte über ein Jahr alt wurde.

Dagegen scheint mir in unserem Falle das Zurückbleiben des Längenwachstums oder, was ziemlich wesensgleich ist, das Zurückbleiben des Skelettwachstums viel beachtenswerter. Ganz richtig und in Übereinstimmung mit unseren an Tausenden von Kindern durchgeführten Vergleichen des Körpergewichtes und der Körperlänge spicht sich neuerdings *Aron*[1]) dahin aus, daß für die Beurteilung des Wachstums das Verhalten des Längenwachstums bezeichnender ist als das Verhalten des Körpergewichtes, daß Gewichtsstillstand nicht immer mit Wachstumsstillstand identifiziert werden darf und daß deshalb Gewicht *und* Länge (übrigens auch andere Körperproportionen) zur Beurteilung der Entwicklung eines Kindes heranzuziehen sind. Geschieht dies nicht, so hätte man bei flüchtiger Beurteilung unser Kind als recht gut entwickelt bezeichnen können. Es war nicht abgemagert, seine Formen ziemlich voll und rundlich, der Fettpolster noch recht gut erhalten. Dies hatte es dem Zurückbleiben des Längenwachstums zu danken. Krankengeschichten, die nur das Alter und das Körpergewicht angeben und die Körperlänge außer acht lassen, sind für den Leser recht unvollständig. Daß auch andere Körpermaße (Kopf- und Brustumfang) in Betracht kommen, möchte ich noch nebenbei bemerken. Die Untersuchungen von *Froebelius*, *Ritter*, *Libarzik* haben noch nicht die entsprechende Würdigung und praktische Verwertung gefunden. Ohne Anspruch auf irgend eine Gesetzmäßigkeit haben sie doch einen gewissen Wert für die rechtzeitige Erkennung einer konstitutionellen Minderwertigkeit des Neugeborenen und Säuglings.

Der Wachstumstrieb des Skeletts ist ein so mächtiger, daß er von einer Störung des Massenwachstums in der Regel, und wenn keine besonderen in der Knochenneubildung selbst gelegenen Schädlichkeiten einwirken, nicht wesentlich aufgehalten wird.

---

[1]) Über Wachstumsstörungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 87. S. 273.

Man kann den Untersuchungen von *Freund* beistimmen, daß im allgemeinen bei Ernährungsstörungen des Säuglings das Längenwachstum viel weniger zurückbleibt als die Gewichtszunahme. Es entsteht dann der bekannte Typus des langen, abgemagerten, aber knochenstarken Kindes. Dabei sei nicht in Abrede gestellt, daß langdauernde Ernährungsstörungen neben der Störung des Massenwachstums auch den Anbau des Knochensystems stören und eine Verzögerung des Längenwachstums zur Folge haben können: der Typus des kleinen, mehr weniger abgemagerten Säuglings mit *grazilem* Knochenbau.

So dürfte auch in unserem Falle die chronische, nur von zeitweiligen Besserungen unterbrochene Ernährungsstörung einen gewissen Anteil an der Rückständigkeit der Körperlänge gehabt haben. Allerdings, wie ich glaube, nicht den entscheidenden. Die Körperlänge des Kindes ist während seines 15 Monate langen Lebens nur um 5 cm angewachsen — ein höchst ungewöhnliches Verhalten. Ich kann mich an einen ähnlichen Fall von Rückständigkeit nicht erinnern. Man kann wohl sagen, daß hier ein fast völliger Stillstand des Knochenwachstums eingetreten ist. Diese Tatsache scheint mir sehr bemerkenswert und dahin zu weisen, daß hier die Hypoplasie des Knochenwachstums auf einer vom Ernährungszustande unabhängigen, selbständigen und *konstitutionellen* Anomalie des Wachstumstriebes beruhte. Die vorliegenden histologischen Untersuchungen der Knochen bei Barlow-Krankheit haben als wichtigstes Ergebnis gezeigt, daß eine Hemmung der normalen Ossifikation stattfindet, indem die osteoblastische Knochenapposition fehlt oder minderwertig ist und deshalb das Knochenwachstum still steht. ***Dieser Stillstand des Knochenwachstums war in unserem Falle auch klinisch offenbar und bestand schon lange bevor durch das Auftreten der hämorrhagischen Diathese die Diagnose Barlow gestellt werden konnte.***

Der Fall dürfte also dazu anregen, bei Fällen von Barlow dem Skelettwachstum auch klinische Aufmerksamkeit zu schenken. Allerdings werden nur von der Norm stark abweichende Hemmungen des Längenwachstums zu berücksichtigen sein, da, wie wir angedeutet haben, geringe Abweichungen auf die allgemeine Ernährungsstörung bezogen werden können.

Der Hinweis auf eine konstitutionelle Veranlagung dürfte genügen, um auch andere Anomalien der Körperbildung zu berücksichtigen. Hierzu fordert schon die bestehende und gewöhnlich lange vorausgehende Ernährungsstörung auf, welche, wie *Czerny*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lehrt und sein Schüler *Kleinschmidt* vor kurzem auch für die alimentäre Anämie darlegt, öfters auf einer angeborenen konstitutionellen Veranlagung beruht. Außer dem hier eingehend besprochenen Falle von Stillstand des Knochenwachstums (der Sektionsbefund ergab auch eine stark embryonale Lappung beider Nieren und Zweilappigkeit der rechten Lunge) und dem früher erwähnten Falle von Fettsucht, sahen wir einen dritten Fall von Barlow mit Hypoplasie des Penis und einer aus vorzeitiger Synostose der Pfeilnaht hervorgegangenen typischen Dolichocephalie.

Auf die anderen Fälle der diesjährigen Endemie einzugehen, muß ich mir versagen, und will nur einiges erwähnen.

Der besprochene Fall verlief letal. Unter meinen sämtlichen 15 Fällen starben 4. *E. Fraenkel* (Hamburg-Eppendorf) hatte Gelegenheit, über 20 Todesfälle zu berichten. Von 166 Fällen, welche *Fürst* sammelte, endeten 30 letal. Die Vorhersage ist somit nicht so günstig, wie dies manche Autoren annehmen.

Der Verlauf unserer Fälle, auch jener, welche genasen, war zumeist schwer, in der Regel über Wochen und Monate andauernd. Dies hat bei viel zahlreicheren Beobachtungen auch *Heubner* erfahren. Vielleicht ist der langwierige Verlauf unserer Fälle zum Teil auch der Ungunst der äußeren Verhältnisse, die nicht nur die Bekämpfung der Ernährungsstörungen unserer Säuglinge im allgemeinen, sondern auch eine antiskorbutische Behandlung erschweren, zuzuschreiben. *Ibrahim* erwähnte in einer Diskussion (Münch. Ges. f. Kinderheilk. 29. XII. 1912), daß der Erfolg der antiskorbutischen Therapie wohl das sicherste Diagnostikum bildet, daß aber auch dieser Erfolg ausbleiben kann, wenn die Barlow-Symptome sich auf eine schwere Ernährungsstörung oder Verdauungsinsuffizienz aufpfropfen.

Neben den subperiostalen Blutungen und der Schmerzhaftigkeit der Extremitätenknochen (Oberschenkel, Tibia, distale Enden des Radius), welche für die Diagnose bestimmend waren, waren öfters auch in anderen Körpergegenden Blutherde sichtbar. In einem Falle war eine starke Auftreibung einer rechtsseitigen Rippe auffällig. Blutungen in der Haut und im subkutanen Gewebe meist an der Stirne, in der Wange, am Rücken, am Brustkorb. In einem Falle zahlreiche bis hellergroße Blutungen in der Kopfhaut mit blutigen Blasen. In drei Fällen *Hämaturie* leichteren Grades. In einem derselben war sie die erste Erscheinung, die Schwellung der Oberschenkel folgte später.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die *Gingivitis* war ein regelmäßiges, wenn auch verschieden hochgradiges Symptom. Sie ist am Zahnfleische des Oberkiefers, in der Gegend der Schneidezähne, besonders ausgesprochen, der Unterkiefer ist gewöhnlich verschont oder weniger beteiligt. Sie ist bei schon durchgebrochenen oder nahe dem Durchbruche stehenden Zähnen gewöhnlich viel stärker, als am zahnlosen Kiefer. Die Schwellung und Lockerung, die blutige Imbibition und die derselben entsprechende Verfärbung des Zahnfleisches sind verschieden hochgradig. In einem letal verlaufenden Falle war das Zahnfleisch an seiner frontalen und buccalen Fläche zu sackartig herabhängenden, dunkelblauen, blutenden Wülsten verwandelt, zwischen denen in der Tiefe leistenartig die oberen Schneidezähne sichtbar waren. Manchmal finden sich nur Ecchymosen im Zahnfleische oder bei scharfem Zusehen eine blutige Linie am Rande des Zahnfleisches über den Zahnhälsen. Öfters findet man das Zahnfleisch über den noch nicht durchgebrochenen ersten Prämolaren knopfartig vorragend. Ulzerationen oder der von manchen Autoren hervorgehobene fötide Geruch sind bei entsprechender Behandlung vermeidbar. Wir verwenden Einstäubungen von Orthoformpulver. Auch am zahnlosen Kiefer fehlt gewöhnlich die Gingivitis nicht. Sie ist nur weniger deutlich und gibt sich in einer geringeren Rötung, Schwellung und ödematösen Beschaffenheit des Zahnfleisches über den Zahnfächern der oberen Schneidezähne zu erkennen. In einem Falle war eine deutlich subperiostale Blutung an einem Zahnfächer. In der Regel ist die Gingivitis gleichzeitig mit der Knochenschwellung nachweisbar, ausnahmsweise tritt sie erst später auf.

Die *Gelenke* bleiben, wie angegeben wird, von den Schwellungen verschont. Wir sahen in zwei Fällen Schwellungen des Kniegelenks an der der Oberschenkelaffektion entsprechenden Seite. In einem derselben war es nach dem Röntgenbefunde (Deviation der Patellarsehne) wahrscheinlich, daß die Schwellung durch einen Bluterguß ins Gelenk bedingt war. Ein anderer Fall, bei welchem im zehnten Lebensmonate (Körpergewicht 4280 g) Barlow auftrat, ist deshalb bemerkenswert, weil nach Ablauf der Krankheit an der befallenen linken Extremität ein Genuvalgum zurückblieb und jetzt — im 16 Lebensmonate — weiter besteht. Das Kind zeigte und zeigt auch derzeit keine Spur von Rachitis (Körpergewicht am 23. VII. 18 8500 g).

Die röntgenologische Untersuchung wurde in fast allen Fällen

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durchgeführt[1]). Sie ist für die Diagnose überflüssig und nur von wissenschaftlichem Interesse, wenn die klinischen Zeichen des Barlow unverkennbar und deutlich ausgeprägt sind. Sie wäre wertvoll für die frühzeitige Erkennung der Krankheit, besonders der Formes frustes. Die von *Sigel* behauptete Meinung, daß der röntgenologische Befund zu einer Zeit positiv ist, in der die klassischen Zeichen der Barlow-Krankheit noch fehlen, konnte ich nicht bestätigen. In dieser Beziehung boten unsere Befunde ungenügende Anhaltspunkte. Die subjektive Deutung hat hier einen nicht geringen Spielraum. Die der Verkalkungszone entsprechende Schatten*linie* an der Epiphysengrenze ist ein *normaler* Befund am wachsenden Knochen. Nur wenn sie sich zu einem verbreiterten, unregelmäßigen, feinzackigen, am Rande wie ausgenagten Schatten*bande* entwickelt hat, was in schon vorgeschrittenen Fällen gefunden wird, ist sie für die eingetretene Rarefizierung des Diaphysenendes und für das Bestehen der Trümmerfeldzone bezeichnend. Die frischen Blutextravasate unter dem Perioste der Diaphyse geben keinen Schatten. Er wird öfters erst kenntlich, wenn das Extravasat eingedickt ist. Später werden durch Ablagerung von Kalksubstanz im Extravasate in der Nähe der Epiphyse oder höher am Schafte Schatten sichtbar, welche flügelförmig oder papierdrachenförmig dem Knochen angelagert sind. Bei langem Bestande kommt es schließlich zu jenem Befunde, wie wir ihn oben in unserem Falle beschrieben haben und noch in zwei anderen Fällen sahen. Durch reichliche Kalkablagerung wird das distale Ende des Femur von

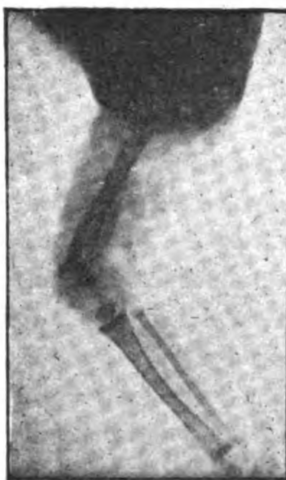


Fig. 3.

Kind Friederike L. Am 28. X. 16 kräftig geborenes Kind (3700 g Gewicht). Am 5. VIII. 17 Erkrankung an Dysenterie. Am 11. IX. Barlowerscheinungen. Schwellung des linken, später des rechten Oberschenkels. Gingivitis, Hautblutungen. Schleppender Verlauf. 22. IX. Einleitung der antiskorbutischen Behandlung. Heilung.

Röntgenbild (verkleinertes Lichtbild). Am linken Oberschenkelknochen zu beiden Seiten, an der inneren Seite stärker, das subperiostale Hämatom mit Kalkablagerung. An der Epiphyse breites Schattenband. Ausfransung der Epiphysengrenze und Epiphysenlösung. An der Tibia das Schattenband ebenfalls vorhanden, jedoch weniger breit.

[1]) Ich danke Herrn Assistenten Dr. *Helm* (Klinik Prof. *R. Schmidt*) für seine Mühewaltung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einem spindelförmigen, mehr oder weniger weit nach dem Schafte reichenden Mantel umgeben, so daß derselbe wie in einer neugebildeten Lade gelagert ist. Wie die histologischen Verhältnisse erinnern auch die Skiagramme an die Befunde bei hereditärer Lues. In einem unserer Fälle war die Lösung und seitliche Verschiebung der Epiphyse des Femur röntgenologisch sichtbar. Klinisch war dieselbe durch die Krepitation schon früher nachgewiesen (Fig. 3).

Von Interesse scheint mir auch folgender Fall von *Knochenbrüchigkeit:*

Am 12. II. 1918 wird das 8 Monate alte Kind Anna W. in die Klinik aufgenommen. Dasselbe war schon früher in der Anstaltspflege gestanden. Am 10. Lebenstage mit seiner Mutter aufgenommen, hatte es ein Gewicht von 3150 g. Es gedieh bei seiner Mutter sehr schlecht und wurde nach Abstillung über ihr Ersuchen einer Pflegefrau übergeben. Am 12. II. 18 wird es wegen Mangel an Lebensmitteln in schlechtem Pflegezustande zurückgestellt. Gewicht 3930 g. Geringe Rachitis.

Am 2. IV. wird eine schmerzhafte Verdickung des rechten Oberschenkelknochens konstatiert. Eine Kontinuitätstrennung nicht nachweisbar.

4. IV.: Verkrümmung beider Unterarme im unteren Drittel. Ein blauer Fleck an der linken Wange, der lange bestehen bleibt.

7. IV.: Frische Fraktur des rechten Oberarmknochens. Anzeige an die Direktion behufs Einleitung der Untersuchung.

Die in den nächsten Tagen vorgenommene Röntgenuntersuchung zeigt: Altes subperiostales Hämatom des rechten Oberschenkelknochens, Fraktur des rechten Oberarmes. An beiden Vorderarmen Infraktion beider Knochen. Sowohl am Femur wie am Humerus ein die Diaphysen umgebender spindelförmiger Mantel von abgelagertem Kalk. Also ein *alter* Barlow, bei welchem am Oberschenkel durch Nachblutung eine neue Schwellung und am Humerus ein Knochenbruch aufgetreten ist. Der Direktion wird bekannt gegeben, daß verschiedentlich eine krankhafte Knochenbrüchigkeit vorliegt.

Blutuntersuchungen haben wir nur ausnahmsweise vorgenommen, zum Teile aus äußeren Gründen, zum Teile auch deshalb, weil die technischen Schwierigkeiten und die bereits vorliegenden Untersuchungen uns nicht sonderlich ermutigten. Die Literatur ergibt die widersprechendsten Befunde. Die physiologischen Eigentümlichkeiten des Säuglingsblutes, die Komplikationen mit Ernährungsstörungen, Anämie, Rachitis, Lues u. a. erschweren die Sachlage. Was dem einen oder anderen zukommt, ist schwer zu entscheiden und deshalb eine Verwertung für die Diagnose wohl kaum zu erwarten. In dieser Beziehung teilt Barlow das Schicksal mit verschiedenen anderen Blutkrankheiten des Säuglings, wo der Blutbefund für die Diagnose viel wichtiger wäre.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Verhalten der *Temperatur* ist regellos. Mitunter wird eine Steigerung gänzlich vermißt. Gewöhnlich treten mit den Knochenschwellungen mäßige und nur wenige Tage anhaltende Steigerungen auf, oder sie stellen sich im weiteren Verlaufe wieder ein. Die Deutung als ein mit den Blutungen und den Exacerbationen derselben zusammenhängendes Resorptionsfieber ist naheliegend. Es kann aber nicht ausgeschlossen werden, daß es sich um ein Infektionsfieber handeln könnte, wenn die Krankheit mit einem latenten Infekt zusammenhängt oder durch Infektion mit einem noch unbekannten Erreger hervorgerufen wird, wie dies manche Autoren auch für den Skorbut des Erwachsenen annehmen.

Die mit dieser Hypothese berührte *Aetiologie* der Barlow-Krankheit bleibt noch der weiteren Forschung vorbehalten. Die chronische Ernährungsstörung ist, wie die klinische Erfahrung lehrt, jedenfalls eine wichtige, sei es grundlegende oder auslösende Ursache. Aber sie kann es nicht allein sein, denn im Verhältnis zu der Unzahl der Ernährungsstörungen namentlich beim künstlich genährten Säugling ist denn doch die Zahl der Erkrankungen an Barlow verschwindend klein. Eine Reihe von zusammen wirkenden Ursachen, der Ausfall von Schutzeinrichtungen und schließlich eine besondere konstitutionelle Veranlagung, wie wir dies oben besprochen haben, dürften sich zur Entstehung der Barlow-Symptome vereinigen. Es liegt im Zuge der Zeit, daß man auch eine Dysfunktion der endokrinen Drüsen in Erwägung zieht und sich hierbei auch an die Thymus erinnert, auf deren Beziehung zum Knochenwachstum einige experimentelle Untersuchungen hinweisen.

Nachdem *Barlow* im Jahre 1883 die Aufmerksamkeit der Kinderärzte auf die Häufigkeit der nach ihm benannten Krankheit gelenkt hatte, folgte in den nächsten Jahren eine große Menge einschlägiger Beobachtungen über das häufige Vorkommen derselben in verschiedenen Ländern. Nicht lange danach (1886) kam *Soxhlet* mit seinem Verfahren der Sterilisation und der Lehre, daß es nur auf die Keimfreiheit der zur Ernährung des Säuglings verwendeten Kuhmilch ankomme — eine Lehre, die durch lange Zeit zur herrschenden wurde und überall praktische Verwertung fand. Als dann die Schädlichkeiten erkannt wurden, welche die Milch durch das Kochen erleidet und besonders durch das langdauernde Kochen wie es nach Einführung des *Soxhlet*schen Verfahrens üblich war, entstand dann im Wege der Ideenassoziation die Meinung, daß die energische Sterilisation

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Milch oder auch das *mehrmalige Abkochen* derselben an der Verbreitung der Barlow-Krankheit schuld sei.

Das *Soxhlet*sche Verfahren, dessen Grundprinzip namentlich unter gewissen Verhältnissen (Städte) einen großen Fortschritt bedeutet, wurde später durch die Bestrebungen abgelöst, die Kuhmilch zu „maternisieren" und eine chemische Gleichheit mit der Frauenmilch, eine rationelle „Gleichnahrung" herzustellen, die möglichst durch die ganze Säuglingszeit beizubehalten wäre. Es ist unnötig, an die vielfachen Künsteleien in der Ernährung des Säuglings, die immer weiter zu einer Denaturierung der Kuhmilch geführt haben, zu erinnern und welche besonders in Deutschland und vielleicht noch mehr in den amerikanischen milk laboratories zu großer Entfaltung gekommen sind. In einem Aufsatz „Infantile scurvy and modern conditions"[1]) macht *Northrup* die modernen Ernährungsmethoden für die Häufigkeit der Barlow-Krankheit verantwortlich. Sie haben in Österreich, Rußland, Italien, wo die künstliche Ernährung noch nicht so verbreitet ist, weniger Eingang gefunden und vielleicht ist auf diesen Umstand auch die viel geringere Verbreitung der Barlow-Krankheit zu beziehen. Hier liegt auch die Erklärung für die von verschiedenen Autoren bemerkte Erfahrung, daß die Krankheit unter günstigeren Außenverhältnissen und guter Pflege der Kinder häufiger zu finden war, als in der proletarischen Bevölkerung. Die wohlhabenderen Schichten sind in der Ernährung der Kinder konservativer und halten länger an der Gleichernährung fest, während die Kinder der Ärmeren schon früher zu einer Abwechslung gelangen. Es scheint übrigens, daß die Häufigkeit der Barlow-Krankheit in letzter Zeit im allgemeinen eine Abnahme erfährt, seitdem die schablonenhaften „rationellen" Ernährungsmethoden wieder mehr dem natürlichen Verfahren und der der klinischen Beobachtung sich anpassenden Individualisierung zu weichen beginnen und seitdem auch manche Änderungen in der Ernährungsweise des Säuglings (Vermeidung allzu lang fortgesetzter Milchkost, Zusatz von Mehl, von Fruchtsaft und Gemüse usw.) allgemeiner wurden — ein Verdienst *Czernys* und seiner Schüler.

Man hat die Entstehung der Barlow-Krankheit bei allerlei Ernährungsmethoden und Nährmitteln gesehen: bei sterilisierter, pasteurisierter und dann abgekochter Kuhmilch, bei Fettmilch, Buttermilch, homogenisierter Milch, Mehlkost usw. Nach einer

[1]) Arch. of Ped. 1912. Bd. 23. S. 665.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

682 Fälle betreffenden Zusammenstellung *Concettis* (Ped. 1909. S. 463) waren es 20 Brustkinder, 174 waren mit sterilisierter Milch, 116 mit Nährmehlen, 86 mit Malzsuppe, die übrigen mit verschiedenen Mehlpräparaten ernährt worden.

Von besonderem Interesse ist eine o. zitierte Beobachtung von *Finkelstein*. Das erste Kind einer Familie hatte einen schweren Fall von *Barlow* durchgemacht. Beim zweiten Kind der Familie wurde prophylaktisch vorgegangen, die Milch kurz gekocht und Beikost bald gereicht. Auch dieses erkrankte an Barlow. Später sah er einen zweiten ganz gleichen Fall. Beobachtungen dieser Art festigen noch mehr die Annahme einer konstitutionellen Veranlagung.

Englisch-amerikanische Autoren beschuldigten die vorwiegende Mehlkost, während in Deutschland die Schädlichkeit in die Milch verlegt wurde. Obwohl die Erklärung begründet ist, daß durch das Sterilisieren und Abkochen der Milch ein wichtiger Schutzstoff zerstört wird, so konnte doch diese Erklärung nicht ausreichen, denn überall wurde und wird sterilisiert, aber die Krankheit wird doch nur in gewissen Umkreisen häufiger beobachtet. Besonders waren es einzelne Städte, die zu manchen Zeiten große Zahlen aufwiesen. Besser stützen ließ sich die Vermutung, daß die Schädigungen, welche schon vor dem Eintreffen der Milch ins Haus, bei der Gewinnung der Kuhmilch und Verarbeitung der Sammelmilch in den städtischen Molkereien eingewirkt haben, an der Entstehung der Krankheit beteiligt sind[1]). In Zürich (*Bernheim-Karrer*) häufte sich Barlow unter der Klientel einer Molkerei, nachdem dieselbe die homogenisierte Milch eingeführt hatte. In Bonn (*Kaupe*) häufte sich *Barlow* unter Kindern — und nur bei diesen — welche aus der neu errichteten städtischen Milchküche versorgt wurden. In Berlin (*Neumann*) häuften sich Fälle, nachdem in einer großen Molkerei die Pasteurisation eingeführt worden war, so daß die Milch nach *zweimaliger* Erhitzung in Verwendung kam. *Platenga* berichtet aus seiner Säuglingsfürsorgestelle, daß er im Laufe von zwei Jahren unter 200 Kindern 23 Fälle von Barlow beobachtete. Zwischen Gewinnung und Pasteurisation lagen 12 Stunden, weitere 12 Stunden zwischen dieser und der endgültigen Sterilisation. Nachdem später sofort nach dem Melken die Milch pasteurisiert und kurz nachher sterilisiert wurde, ereignete sich in den nächsten zwei Jahren kein weiterer Fall. Er beschuldigt daher die Verwendung *alter* Milch in

[1]) Siehe *Finkelstein*, Lehrb. d. Säuglingskrankh. III. S. 476.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Milchbetrieben. Aus diesen und noch anderen Erfahrungen läßt sich wohl der Schluß ableiten, daß bei Häufung von Barlow dem Milchbezuge und der verdächtigen Molkerei die Aufmerksamkeit zuzuwenden ist. Allerdings wird es nicht immer möglich sein, in den Geschäftsbetrieb und seine Dunkelheiten tiefer einzudringen. Rascher wäre der Ratschlag *Czerny-Kellers* durchgeführt, den Milchbezug zu ändern.

Neben der Verwendung einer für den Säugling ungeeigneten Kost und der individuellen Unfähigkeit, sich derselben anzupassen, wird derzeit, wie für den Skorbut des Erwachsenen, die durch lange Zeit fortgesetzte, *einförmige* (*monotone*) Kost beschuldigt, in welcher gewisse Substanzen, die sogenannten akzessorischen Nährstoffe, deren chemische Natur allerdings noch nicht definiert ist, fehlen oder durch die Zubereitung zugrunde gegangen sind. Die Analogie mit der Entstehung des Skorbuts bei einseitiger Kost, bei dauernder Ernährung mit Konserven und die rasche Besserung bei Zufuhr von frischen Nährmitteln ist naheliegend. *Funk* zählt die *Barlow*sche Krankheit in die Gruppe der Avitaminosen, in welche auch Beri-Beri, Skorbut und Pellagra gehört. Gestützt wird diese Meinung durch experimentelle Untersuchungen an Tieren, bei welchen man durch einseitige Ernährung anatomische Knochenveränderungen erzeugte, die mit den für Barlow-Krankheit charakteristischen Zeichen übereinstimmen (*Holst*, *Ingier*). *Hart* und *Lessing*[1]) halten die Streitfrage, ob M. Barlow und Skorbut identisch sind, auf Grund anatomischer und experimenteller Untersuchungen für gelöst.

Wenn, wie ich früher besprach, die Barlow-Krankheit bei uns eine Seltenheit war und nun nach vieljähriger Pause, innerhalb verhältnismäßig kurzer Zeit, eine auffällige Häufung der Fälle in der Klinik selbst beobachtet wird, so muß man sich die Frage vorlegen: Was hat sich in den Lebensverhältnissen unserer Anstaltssäuglinge und besonders in den Ernährungsverhältnissen derselben geändert?

Dr. *Leo Pollak* hat vor kurzem „Über das Verhalten der Säuglinge in den Kriegsjahren“ aus unserer Klinik berichtet[2]). Das gegebene Bild des Gedeihens derselben ist nicht erfreulich. Dies war schon aus dem allgemeinen Eindrucke wahrnehmbar und ist

---

[1]) *C. Hart* und *W. Lessing*, Der Skorbut der kleinen Kinder. Monogr. Stuttgart 1913. Ferd. Enke.

[2]) Wien. med. Woch. 1918. No. 23.

Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

durch die statistische Zusammenstellung der durchschnittlichen Gewichtszunahmen, welche aus dem durchschnittlichen Aufnahme- und Entlassungsgewichte unter Berücksichtigung der Aufenthaltsdauer berechnet wurde, noch eindrucksvoller geworden. In den Jahren 1913 bis 1917 betrug die durchschnittliche Tageszunahme 1913: 20,6; 1914: 20,5; 1915: 17,2; 1916: 14,1; 1917: 10,8 g. Es braucht nicht bemerkt zu werden, daß in diesen Ziffern auch die Zunahme der Ernährungsstörungen und die Steigerung der Sterblichkeit ihren Ausdruck findet. Letztere stieg von der in den Friedensjahren gewohnten und zwischen 4—6 pCt. sich bewegenden auf 15,74 pCt. im Jahre 1917. Sie betrug im Jahre 1913: 4,27 pCt.

Nur zum kleineren Teile können diese ungünstigen Erfolge aus manchen Störungen des Betriebes erklärt werden. Die Entlassung der Säuglinge in die Außenpflege wurde immer schwieriger wegen des zunehmenden Mangels an Pflegemüttern und besonders an stillenden Pflegemüttern. Die Zeit, wo wir alle unsere Kinder, deren Mütter eine Findelversorgung ihrer Kinder erbaten und bei welchen keine Gegenanzeige vorlag, zu Brustmüttern aufs Land abgeben konnten, ist längst vorüber. Aber noch im letzten Friedensjahre 1913 war dies bei 32 pCt. der entlassenen Säuglinge möglich, im Jahre 1916 nur noch bei 6,7 pCt.

In früherer Zeit war es uns möglich, jene Säuglinge, welche an der Brust ihrer Mutter schlecht gediehen, möglichst bald in bessere Stillverhältnisse zu versetzen, sei es durch Übergabe an eine Amme im Hause oder an eine stillende Pflegefrau. Derzeit ist dies unmöglich geworden.

Dadurch entsteht eine gewisse Stauung in der Entlassung mit den jeder Säuglingsanstalt bekannten Übelständen. Sie wurde noch dadurch gefördert, daß uns zahlreicher als sonst Säuglinge aus der Außenpflege zurückgestellt wurden. Als Ursache wurde von den Pflegefrauen gewöhnlich angegeben, daß es ihnen unmöglich sei, Kuhmilch oder Gries von den hierzu verpflichteten Stellen zu erhalten. Die Verordnung besteht, die Durchführung läßt viel zu wünschen übrig.

Diese wenigen Andeutungen mögen genügen, um zu erklären, daß im Gegensatze zur früheren Zeit die natürliche Ernährung unserer Säuglinge allmählich in den Hintergrund tritt und die gemischte und künstliche Ernährung sowohl im Hause selbst wie auch in der Außenpflege überhand genommen hat. Am 22. VII.18, dem Tage, wo ich dies schreibe, werden unter den 97 Säuglingen

Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

der Anstalt 33 natürlich, 40 künstlich und 24 gemischt ernährt. Dazu ein Mangel an Ärzten und ein Mangel an geeigneten und verläßlichen Pflegerinnen, wie solche für die künstliche Ernährung notwendig wären. Die Frauen finden jetzt bequemere und lohnendere Berufe.

Ein weiterer aus den geänderten sozialen Verhältnissen hervorgehender Umstand ist zu erwähnen. Die Zahl der Entbindungen Unverheirateter in der Gebäranstalt nimmt immer mehr ab. Die Ursachen sind gewiß sehr kompliziert. Aber für die wichtigste würde ich halten, daß bei dem größeren Bedarfe an weiblichen Arbeitskräften auf dem Lande und bei der Besorgnis der Graviden, daß derzeit die Versorgung ihrer Kinder durch die Findelanstalt und damit auch ihre eigene Entlassung gehemmt ist, die Entbindung in der Heimat vorgezogen oder ein anderer Ausweg gesucht wird. Welche sich anders behelfen kann, bleibt der Gebär- und Findelanstalt fern. So bleiben nur die arbeitslos gewordenen, arg notleidenden, verwaisten, heimatlosen, körperlich und geistig verkümmerten und arbeitsunfähigen übrig. Ihrer physischen, psychischen und sozialen Minderwertigkeit entspricht sowohl das niedrige Geburtsgewicht der von ihnen geborenen Kinder (1915—1917: 1769 Neugeborene mit 3019 g Durchschnittsgewicht) wie auch ihre geringe Stillfähigkeit. Die Zahl der Mütter, welche wegen primärer Hypogalaktie oder höchst mangelhafter Milchproduktion schon nach kürzester Zeit zugestillt oder fremden Ammen übergeben werden oder zugefüttert oder ganz künstlich ernährt werden mußten, stieg von 2,8 pCt. des Jahres 1913 auf 8,9 pCt. im Jahre 1916. Schon im Interesse der Stilldisziplin wurde nur in den dringendsten Fällen zu solchen Aushilfen geschritten und so lange als nur möglich Geduld geübt. Die Zahl der Kinder, welche wegen bald eintretender Stillschwäche der Mutter eine Aushilfe durch Zustillung oder Zufütterung brauchten, vermehrte sich stetig und stieg von 9,9 pCt. (1913) auf 17,9 pCt. (1916). Nur die Minderzahl der Mütter vermag unter den jetzigen Verhältnissen ihre Kinder länger als 3—4 Monate ausschließlich zu stillen und die ausschließliche Brusternährung bis zum 6. Monate gehört zu großen Ausnahmen. Dagegen wird es jetzt zur Regel, daß trotz aller Stilltechnik die Milchsekretion schon im 2. bis 3. Monate abzunehmen beginnt und über 300—500 g nicht mehr ansteigt. Das ausschließliche Stillen von zwei mehrere Wochen alten Kindern ohne Beikost ist derzeit schwer möglich geworden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich muß nachdrücklichst bemerken, daß die Stillverhältnisse in früheren Jahren ungleich bessere waren.

Als Ursache der wesentlich geringeren Gewichtszunahme der Säuglinge, ihres schlechteren Gedeihens und der hiermit zusammenhängenden Vermehrung der Ernährungsstörungen besonders chronischer Art muß die *schlechtere Ernährung unserer stillenden Mütter* angesehen werden. Die Anstaltskost war auch in den Friedensjahren nicht üppig, und ich habe die Speiseordnungen für Stillende im städtischen Waisenhause in Berlin, im Augusta-Victoria-Hause und im Dresdener Säuglingsasyl immer mit großem Neide betrachtet. Die derzeit geltenden sind mir allerdings unbekannt. Kinder- und Frauenärzte sind darüber einig, daß die Ernährung der Schwangeren und Stillenden eine für den Körperhaushalt zureichende sein muß und daß Abänderungen in peius sofort nachteilig werden. Bekannt ist die langjährige Erfahrung der Moskauer Findelanstalt, daß mit dem Beginne der wochenlangen Fastenzeit und mit dem Aussetzen der Fleischkost das Gedeihen der Säuglinge ein schlechteres wird. Für unsere Anstalt sind jetzt drei fleischlose Tage in der Woche angeordnet.

Mit Juni 1916 wurde das Kostausmaß sowohl in Bezug auf Menge als auch den Nährgehalt immer mehr eingeschränkt. Die Einschränkung hat im Jahre 1917 weiter zugenommen und findet, von einer recht unwesentlichen Vergrößerung der Brotration abgesehen, auch noch im Jahre 1918 keine Hemmung. Es ist unnötig, sich hier auf Details einzulassen und auch kalorische Berechnungen sind überflüssig. Die einfache Betrachtung der Kostportionen lehrt schon genügend, daß die Kost für die meisten nicht einmal zur Sättigung halbwegs hinreichen kann. Der dürftige Ernährungszustand der Mütter ist ein weiteres Zeichen. Anstatt einer Hebung, wie sie in der Regel nach der Entbindung physiologisch eintreten soll, wird er oft nur noch dürftiger. Klagen über Hunger und manche darauf zurückzuführende Störungen des Anstaltsbetiebes sind recht häufig.

Ich brauche nicht besonders hervorzuheben, daß diese Mängel in den Kriegsverhältnissen und in der kläglichen Approvisionierung der Bevölkerung im allgemeinen und der Anstalten im besonderen ihren Grund haben. An ihnen scheitern die Klagen der Ärzte, die Bemühungen der Anstaltsdirektion und der gute Wille der Landesverwaltung.

Die ungenügende Approvisionierung betrifft auch die Ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sorgung der Anstalt mit *Kuhmilch* für die Beinahrung oder künstliche Ernährung der Säuglinge.

Bis zum Jahre 1916 war es uns möglich gewesen, einen Teil unseres Milchbedarfes in der Weise zu decken, daß wir aus dem Kuhstalle eines Vorortes die Milch sofort nach dem Melken abholen ließen und dieselbe sofort verarbeiteten. Dies kam jenen Säuglingen zustatten, deren Ernährung mit möglichst frischer Milch besonders angezeigt war. Diese Quelle ist mit dem Schließen des Kuhstalles versiegt und wir sind seither gänzlich auf die Sammelmilch einer Großmolkerei angewiesen, aus der wir seit 25 Jahren zu unserer Zufriedenheit Milch bezogen haben. Sie ist, wie wir uns auch persönlich überzeugten, modern eingerichtet. Der Fettgehalt, den wir öfters prüfen, war konstant 4 pCt. Daß er in letzter Zeit auf 3 pCt. gesunken ist, ist der Futterknappheit zuzuschreiben. Die Lieferung von Buttermilch, die uns bei ernährungsgestörten Kindern so ausgezeichnete Resultate gab und von vorzüglicher Beschaffenheit war, ist seit dem Kriege eingestellt.

Es wäre aussichtslos, den Änderungen des jetzigen Betriebes der Molkereien nachzugehen. Bei der großen Milchknappheit und dem Wunsche, ihre Kundschaft zu befriedigen, haben sie gewiß mit großen Schwierigkeiten zu kämpfen. Ebenso wie wir jetzt mit jeder Milch zufrieden sein müssen, wenn nur die erforderliche Menge geliefert wird, so können auch sie unter ihren Lieferern nicht wählerisch sein und müssen auch die kleinsten Wirtschaften, die nichts weniger als Musterställe haben, heranziehen. Dazu die Transportverzögerungen und andere Mißstände der Milchhygiene. So gelangt ein mehr oder weniger großer Teil Menge der Sammelmilch in nicht einwandfreiem Zustande in die Molkereien. Daß dies der Fall ist, lehrt schon die häufige Gerinnung der Milch, wie wir sie besonders im Laufe des Sommers 1917 erlebten. Dann bleibt unsern Säuglingen nichts übrig, als sich mit der rasch herbeigeholten Küchenmilch zu begnügen, deren Fettgehalt gewöhnlich nicht viel höher ist als 1 pCt., oder sie müssen, wenn diese nicht zureicht, ohne ärztliche Indikation eine 24 stündige Teediät durchmachen.

Bei dem großen Bedarfe an Säuglingsmilch, den unsere Anstalt hat, wäre es gewiß angezeigt, wenn ihr ein eigener, hygienisch eingerichteter Kuhstall zur Verfügung stände, wie dies in mehreren Säuglingsheimen Deutschlands der Fall ist. Die frisch gewonnene Milch wird dann möglichst bald nach dem Abmelken in der Milchküche verarbeitet und die notwendigen Mischungen hergestellt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Einen solchen Wunsch auch nur zu äußern, habe ich nicht den Mut und wäre schon zufrieden, wenn mir eine halbwegs gut eingerichtete Milchküche bewilligt würde[1]).

Deshalb ist es umso notwendiger, daß die aus der Molkerei bezogene Säuglingsmilch eine Vorzugsmilch ist, also vor allem sauber gewonnen und möglichst frisch und unpräpariert geliefert wird. Insolange die Molkerei über einen eigenen Milchstall verfügte, war dies möglich. Unter den derzeitigen Verhältnissen ist dies wie schon erörtert wurde, überhaupt nicht zu verlangen. Wiederholte Prüfungen nach der *Storch*schen Probe haben uns gezeigt, daß die Milch eine Erhitzung durchgemacht hat. Dies wurde von der Molkerei bestätigt. Die Milch wird pasteurisiert, bei uns sterilisiert und vor der Darreichung wieder erhitzt. Dabei noch der Umstand, daß gewisse Mengen von Milch im „gefährlichen Alter" in die Sammelmilch gelangt sind — also Verhältnisse, die nach den Erfahrungen von *Platenga* und *Neumann* die Entstehung der Barlow-Krankheit fördern.

Es ist mir auch wahrscheinlich, daß die Molkerei schon vor der Pasteurisierung ihrer Sammelmilch manche Quantitäten von Milch verwendet, die schon früher und vor dem Eintreffen in die Molkerei gekocht wurden. Das Abkochen der Milch vor der Einfuhr in die Stadt haben die Bauern schon gelernt und den Nutzen für den Transport wohl begriffen. Der Preis der Milch ist hoch genug, daß sie sich dieser Mühe unterziehen. Die Anleitung war vielleicht schon gegeben, als aus Anlaß einer Epizoostie (Maul- und Klauenseuche), die vor mehreren Jahren im Lande verbreitet war, die Sanitätsbehörde das Abkochen der Milch vor dem Vertriebe anordnete. Also ein unbegrenzt *wiederholtes Erhitzen* der Milch vor ihrem Gebrauche für den Säugling. Auf andere Übelstände in der Milchversorgung der Bevölkerung will ich hier nicht weiter eingehen.

Ein anderes Verfahren, wenn es in größerem Umfang betrieben würde, wäre ebenfalls geeignet, die Säuglinge zu schädigen, d. i. der

[1]) Die mir unterstehende Abteilung der Findelanstalt wurde im Jahre 1900 gebaut. Die Einrichtung einer Milchküche wurde für den damaligen Neubau nicht beantragt, da die künstliche Ernährung zu jener Zeit ganz untergeordnet war und für den kleinen Verbrauch von Kuhmilch Teeküchen und Laboratorium noch ausreichten. Derzeit werden täglich 200—300 Flaschenportionen hergestellt. Für solche Mengen sind in anderen Anstalten kostspielige Milchküchen eingerichtet. Ich hoffe, daß meinen sehr bescheidenen Forderungen bald entsprochen werden wird.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd zur Milch, um dieselbe haltbarer zu machen. Dieser Zusatz wurde von der Gesundheitsbehörde den Milchproduzenten gestattet, als im Sommer 1915 in Wien eine große Milchknappheit eingetreten war. Der Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd ist wohl für den Erwachsenen unschädlich, aber wie jede andere Denaturierung der Milch für den Säugling nicht belanglos. Aus diesem Grunde habe ich an zugehöriger Stelle bei der Vorberatung des Gegenstandes meine Bedenken ausgesprochen. Inzwischen hat *Kleinschmidt* einen Fall von Barlow bei Ernährung mit Perhydrolmilch beobachtet und *Köppe* hierzu bemerkt, daß durch Zusatz von Perhydrol die Fermente der Milch zerstört werden.

Mit dieser Darlegung der in den letzten Kriegsjahren eingetretenen Ernährungsschwierigkeiten, der Stillnot und der ungenügenden Ernährung der stillenden Mütter einerseits und der ungünstigeren Milchversorgung unserer Anstalt andererseits, glaube ich zum Teile die schlechteren Ernährungsresultate und die Zunahme der Ernährungsstörungen, mit denen auch ein häufigeres Auftreten der Barlowschen Krankheit zusammenfiel, beleuchtet zu haben.

Noch andere und vielleicht noch wichtigere Schwierigkeiten hemmen unsere Tätigkeit. Man kann entstehende Ernährungsstörungen erfolgreich bekämpfen, wenn der diätetischen Ernährungstherapie die notwendigen Mittel zu Gebote stehen. Ich kann mich auch hier nicht über die Anstaltsverwaltung beklagen, denn insolange es nur möglich war, ist sie den ärztlichen Wünschen selbst mit großen Geldaufwendungen entgegengekommen. Aber im Laufe der letzten zwei Jahre ist die Anschaffung der notwendigsten Mittel für die Ernährungstherapie allmählich unmöglich geworden. Wir verfügen nicht mehr über Hafermehl und verschiedene andere Zusatzmehle, deren Abwechslung sich mitunter von Vorteil erweist, wir haben keinen Rahm zur Anreicherung der verdünnten Milch, keine Buttermilch, kein Larosan, kein *Löfflund*sches Malzextrakt, es fehlt der Milchzucker, der Nährzucker und vieles andere, was in der Behandlung ernährungskranker Kinder üblich und notwendig ist. Die österreichische Nährmittelindustrie hat sich schon im Frieden zur Erzeugung dieser in großer Menge konsumierter Produkte nicht genügend aufgeschwungen, und die Ausfuhr aus dem verbündeten deutschen Reiche ist untersagt. Zur Verfügung stehen uns derzeit nur noch Rohrzucker, ein nicht einwandfreies Weizenmehl und Graupen. *So sind wir allmählich und unwillkürlich unter*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem Zwange der Kriegsverhältnisse in das Fahrwasser der schablonenhaften, einseitigen, monotonen Ernährung geraten, die nicht nur jede Behandlung des ernährungsgestörten Säuglings erschwert, sondern auch, wie jetzt allgemein anerkannt wird, die Entstehung des infantilen Skorbuts hervorruft.

Nicht viel anders steht es mit der direkten *Behandlung* des infantilen Skorbuts. Die „rohe" Milch, die wir verordnen, ist, wie oben erwähnt wurde, von höchst zweifelhafter Rohheit. Die von englisch-amerikanischen Ärzten empfohlene Apfelsine, an der früher auch arme Kinder (Friedenspreis 4 Heller) nagten, ist seit Jahren aus dem Markte verschwunden. Fruchtsäfte anderer Art, Spinat, gelbe Rübe und andere Gemüse, frische Äpfel und anderes Obst, sind schwer zu beschaffen, im Preise unerschwinglich, dabei noch von nicht tadelloser Beschaffenheit. Die Unregelmäßigkeit der Beschaffung erschwert eine regelmäßige Zuteilung. Daher wohl auch die Verzögerung der Heilung und der schleppende Verlauf der Krankheit.

Wir haben, wie erwähnt, Fälle von Barlow, wenn auch nicht in größerer Anzahl, auch unter unseren poliklinischen Kindern beobachtet und haben Grund zur Vermutung, daß sie zurzeit nicht selten sind und sich noch mehr häufen könnten. Wir haben auch Gelegenheit, zu sehen, wie schwer es unter den jetzigen Verhältnissen den Müttern wird, ihre Kinder entsprechend zu ernähren und insbesondere für das ernährungsgestörte Kind die entsprechenden Behelfe zu beschaffen. Ein recht wichtiger Grund für den abnehmenden Willen zum Kinde und eine wichtige Ursache der zunehmenden Säuglingssterblichkeit. Selbst den bemittelten Schichten ist es jetzt schwer geworden, den ärztlichen Anordnungen zu entsprechen. Es gelingt ihnen aber doch, durch fleißige Begehung der Droguerien und Apotheken, die „letzte Büchse" oder die „letzte Flasche" zu ergattern. Der mittellosen Frau ist dies unmöglich.

Ist dies alles unabwendbar und dürfen wir mit unserer ererbten Sorglosigkeit und Langsamkeit der Verwüstung unserer Kinder, unserer Zukunft, auch weiter zusehen?

Gewiß ist auch im verbündeten Deutschland nicht alles so, wie es Ärzte und Mütter wünschen. Aber es ist doch unvergleichlich besser. Unter Mitwirkung von praktischen Sachverständigen hat das Kaiserliche Gesundheitsamt im Vereine mit dem Kriegsernährungsamte sehr zweckmäßige Bestimmungen für die Ernährung des gesunden Kindes bis zum 2. Lebensjahre getroffen

Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

und insbesondere auch die entsprechenden Rohstoffe zur Ernährung des kranken Säuglings beigestellt. Für den gesunden Säugling sind genau bestimmte Mengen vorgesehen, die zu einer sachgemäßen Ernährung ausreichen: Vollmilch, Rübenzucker, Weizenmehl, Haferflocken oder Weizengries. Für die Ernährung des kranken Säuglings dürfen Rohstoffe für folgende Zubereitungen und Präparate bereitgestellt werden: Feinmehl, Eiweißmilch, Buttermilch, Ramogen, Larosan, Plasmon, Nährzucker, Liebigsuppe, Malzsuppenextrakt, Nährmaltose. Mit Ausnahme der präparierten Kindermehle, die im Handel nicht mehr erhältlich sind, findet das kranke Kind alles, was es zu seiner Herstellung braucht und an dessen Verwendung Ärzte und Bevölkerung gewöhnt sind.

Die neue Ernte ist im Zuge. Auch in Österreich-Ungarn wächst Weizen, Hafer und Gerste und es können daher Haferflocken oder Hafermehl, Feinmehl und die genannten Malzpräparate hergestellt werden. Die Landwirte sollten nicht den größten Teil ihrer Milch für die allerdings höchst rentable Buttergewinnung verwenden dürfen, sondern auch veranlaßt werden, mehr Milch zur Verfügung zu stellen und auch die Herstellung der für die Ernährung des kranken Säuglings notwendigen Milchpräparate zu ermöglichen.

Die Frage der Säuglingsernährung ist dringend und harrt der baldigsten Teilnahme seitens des neuen Ministeriums für Volksgesundheit, des Ernährungsministeriums und des Ministeriums für soziale Fürsorge. Der Worte, Schriften über Erneuerung der Volkskraft, der wohlmeinenden Verordnungen ohne Durchführung sind genug gewechselt. Man schreite zur Tat, denn es ist höchste Zeit!

Prag, Ende Juli 1918.

Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XIII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.)

Die Behandlung der akuten diffusen Glomerulonephritis im Kindesalter mit Zuckerdiät.

Von

Dr. HEINRICH BRATKE.

Die akute diffuse oder toxische Glomerulonephritis, wie sie *Volhard* und *Fahr* beschrieben haben, findet sich bekanntlich auch im Kindesalter nicht gerade selten, besonders im Anschluß an Scharlach, Anginen usw., aber auch unbekannter Ätiologie. Die wesentlichste Funktionsstörung der Nieren bei dieser Erkrankung betrifft die Stickstoffausscheidung. Bei unseren therapeutischen Maßnahmen ist es daher notwendig, diesem Punkte in erster Linie Rechnung zu tragen. Wir müssen versuchen, durch eine geeignete Ernährungstherapie die unerwünschte Stickstoffverhaltung nach Möglichkeit zu verhindern und, wo sie schon eingetreten ist, wieder auszugleichen. Das Ziel der Therapie einer akuten diffusen Glomerulonephritis ist mit anderen Worten eine Entlastung der kranken Nieren durch eine geeignete stickstoffarme Diät herbeizuführen. An Stelle der bisher geübten sogenannten Schonungsdiät muß eine wirkliche Entlastungsdiät treten. Als solche Entlastungsdiät kann die auch heute noch reichlich und schematisch angewandte Milchdiät bei der Behandlung dieser Nierenerkrankungen nicht betrachtet werden.

Es ist schon früher in der pädiatrischen Literatur darauf hingewiesen worden, daß, wenn wir uns überhaupt von einer diätetischen Behandlung einen wesentlichen Einfluß auf den Verlauf und die günstige Beeinflussung der akuten Nephritiden versprechen, gerade der einseitigen Milchdiät durchaus nicht einmal die ihr zugesprochenen „schonenden" Wirkungen zuerkannt werden können. Die Nachteile der einseitigen Milchernährung für den Gesamtorganismus sind so oft auseinander gesetzt worden, daß hierüber kaum gesprochen zu werden braucht. Durch die Untersuchungen der Breslauer Klinik sind zu dem aber Bedenken ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

äußert worden hinsichtlich einer günstigen Beeinflussung der Eiweißausscheidung. Hatte schon *Keller*[1]) gezeigt, daß bei Milchdiät der Eiweißgehalt des Urins eher ansteigt als sinkt, so kommt *Weigert*[2]) auf Grund seiner Versuche direkt zu dem Schluß, daß die Albuminurie der Nephritiker bei Milchdiät in ihrer Höhe nur noch von einer Fleischdiät übertroffen werden kann. Die Ausscheidung stellt sich am günstigsten bei rein vegetabiler, also stickstoffarmer Kost, nach den Untersuchungen *Thiemichs*[3]) einer Reisdiät. Wollen wir ferner an dem Prinzip der Schonung des erkrankten Organs festhalten, so darf der kranken Niere auch die Bewältigung großer Flüssigkeitsmengen nicht ohne weiteres zugemutet werden. Will man namentlich größere Kinder nur einigermaßen kalorisch ausreichend ernähren, so werden nicht unbeträchtliche Trinkmengen dem Körper zugeführt werden müssen. Aus diesen Gesichtspunkten heraus empfehlen daher *Czerny-Keller* eine vegetabile Diät mit geringen Milchmengen, wobei Reis eine wesentliche Rolle spielt. Eine solche Kost wird auch in unserer Klinik seit Jahren angewandt. Ergänzt wird diese Nahrung durch Kartoffeln, Gemüse, Brot, Obst und Butter.

Die genannte Nahrung kommt der Forderung der Entlastung der kranken Nieren bei dem mäßigen Gehalt der Vegetabilien an Stickstoff und Salzen in ganz anderer Weise näher als eine reine Milchdiät. In einem Liter Milch sind ca. 32 g Eiweiß und 1,6 g Kochsalz enthalten. Liegt daher eine erheblichere Schädigung der N-Ausscheidung vor, so muß es rasch zu einer Stickstoffansammlung in den Geweben mit ihren unerwünschten Folgeerscheinungen kommen. Auch der hohe Kochsalzgehalt der Milch ist bei einer bestehenden Ödemneigung sicherlich nicht gleichgültig. Die Anwendung einer vegetabilen Kost befreit nun im Gegensatz dazu von jedem Schema und bietet die Möglichkeit, durch Dosierung der jeweils zuträglichen Eiweißmengen eine wahre Entlastung des erkrankten Organs zu bewirken. Dabei gewährleistet eine solche Diät auch durch ihren natürlichen Kohlehydratreichtum und eine event. Fettanreicherung eine kalorisch ausreichende Ernährung.

Treten bei einem solchen Vorgehen infolge der Schwere der Erkrankung dennoch urämische Symptome beruhend auf Stick-

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1897. S. 64.
[2]) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. S. 181.
[3]) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. S. 509.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stoffretention ein, so hat *v. Noorden*[1]) schon vor Jahren empfohlen, während mehrerer Tage lediglich eine leicht resorbierbare Kost in Form von Zuckerwasser zu geben. Die pädiatrische Literatur ist sehr arm an Beobachtungen über eine reine Zuckerdiät. *H. Zondek*[2]) beschreibt einen solchen Fall.

Ein Kind von 7 Jahren mit starker N-Retention wurde zwei Wochen lang mit Traubenzuckerlösung und Frauenmilch ernährt und geheilt. Wir haben es also hier bei der starken Eiweißarmut der Frauenmilch mit einer sehr N-armen Nahrung zu tun, noch dazu über Wochen. Die sonstigen Beobachtungen über den Wert einer stickstoffreien Ernährung stammen aus dem Gebiet der inneren Medizin. So schließen sich *Widal* und *Lemeriere*[3]) dem Vorgang *v. Noordens* an und empfehlen für akute Nephritiden und gewisse akute Schübe im Verlauf der chronischen Nephritiden, die sich mit Oligurie oder Anurie verbinden und gleichzeitig Ödem und Stickstoffretention zeigen, eine wäßrige Diät mit 60—100 g Laktose. Die Flüssigkeitsmenge kann dabei nach Wunsch bemessen werden. „Der Zucker führt diesen Kranken eine gewisse Anzahl von Kalorien zu, ohne daß die Überladung von nicht ausscheidbaren Molekülen im Organismus vergrößert werde."

In neuerer Zeit hat *Tedesco*[4]) ebenfalls die Anwendung von solchen reinen Zuckerkuren empfohlen und bei einer Reihe von Nephritiden aller Stadien und Formen günstige Resultate gesehen. Dieser Autor geht also weiter und empfiehlt *Zuckertage* allgemein bei schweren Formen von Nephritiden. Die Darreichung geschieht in Tagesdosen von 250—400 g Zucker in einem Liter Tee oder Fruchtsäften in kleinen Portionen auf den ganzen Tag verteilt. Widerwillen gegen die Nahrung oder Hungergefühl trat nicht ein, obwohl keine Zulage an anderen Nahrungsmitteln erfolgte. Ganz besonders hat sich ihm diese Diät zur Begünstigung einer raschen Ausscheidung der Ödemflüssigkeit mit Besserung des Allgemeinzustandes bewährt. So stieg bei dem einen der beschriebenen Fälle die Urinmenge nach 3 Zuckertagen von 500 auf 1500 ccm. *Tedesco* rät anfangs 3—4 Zuckertage zusammenhängend zu verabfolgen und sie dann auf 2 Tage in der Woche zu beschränken. Eine Schädigung des Magen-Darmtraktus hat er nicht beobachtet.

---

[1]) Therapie der Gegenwart. 1899.
[2]) Ztschr. f. klin. Med. Bd. 82. Heft 1 und 2.
[3]) Ergebnisse der inn. Med. Bd. 4. S. 523.
[4]) Wien. klin. Woch. 1916. S. 1463.

Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Durch diese Mitteilungen angeregt, haben wir eine Anzahl Nephritiker mit Zuckertagen behandelt. Unser Material bestand zunächst aus mehreren Kindern im Alter von 5, 11 und 13 Jahren, die sich in Rekonvaleszenz nach einer akuten Nephritis befanden. Sodann wurden 5 Kinder mit akuter diffuser Glomerulonephritis der Zuckerdiät unterworfen unter gleichzeitiger Untersuchung der N- und NaCl-Ausscheidung. Da diese Kinder hinsichtlich der Beeinflussung des Nierenprozesses das größere Interesse bieten, so sind ihre Krankengeschichten ausführlicher mitgeteilt. Endlich wurde noch ein 8 jähriger nierengesunder Knabe einem Zuckertage unterworfen, um einen Vergleichswert hinsichtlich der N-Ausscheidungen zu erhalten. Die Menge des gereichten Zuckers betrug 125—250 g, abgestuft nach dem Alter und dem Körpergewicht der Kinder. Dieses Quantum wurde in 4 Tagesportionen ohne jede weitere Kost in 750—1000 ccm Malzkaffee gegeben. Die Nahrung wurde von großen und kleinen Kindern gern genommen, es zeigte sich kein Erbrechen. Es bestand keine Neigung zu Durchfällen, der Stuhl war z. T. sogar am 2. Tage angehalten, was man wohl als ein Zeichen sehr vollständiger Resorption des Zuckers auffassen kann. Die in Rekonvaleszenz befindlichen Kinder klagten am 2. Zuckertage zumeist über stärkeres Hungergefühl. Bei den Kindern mit akuten Erscheinungen, die anfangs appetitlos waren, machte sich dieses Hungergefühl proportional der Besserung ihres Allgemeinzustandes ebenfalls bemerkbar. Auch sie zeigten am Abend des zweiten Zuckertages das Verlangen nach einer festen Kost für den kommenden Tag.

Eine günstige Beeinflussung der *Urinausscheidung* hinsichtlich einer reichlicheren Sekretion zeigte sich bei allen Kindern. Bei den in Rekonvaleszenz befindlichen Kindern, bei denen bei gemischter Kost genügende Urinmengen abgesondert wurden, wie bei dem nierengesunden Knaben zeigte sich, trotzdem die tägliche Gesamtflüssigkeitsmenge an den Zuckertagen gegenüber der der sonstigen Kost um etwa 400—500 ccm eingeschränkt war, nicht nur ein Einstellen auf dieselbe Urinmenge, sondern z. T. eine beträchtliche Zunahme der Sekretion; die bei dem einen gesunden Jungen einen Anstieg von 700 ccm auf 1100 ccm ausmachte. Am auffallendsten ist die günstige Beeinflussung auf die vermehrte Urinsekretion bei den akuten Fällen mit darniederliegender Ausscheidung. So stieg die 24 stündige Urinmenge bei Alfred H. von 9 ccm auf 200 am ersten und auf 520 ccm am 2. Zuckertage. In gleicher Weise reagierten A. W. und Otto M. auf diese Kost durch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einen Anstieg von 390 auf 620 ccm gleich am ersten Tage, bzw. von 230 auf 610 ccm erst am 2. Zuckertage. In entsprechender Weise stieg die Urinmenge bei Walter W. von 680 auf 780 und weiter auf 1200 ccm. Man geht wohl nicht fehl, wenn man bei diesen akuten Nephritiden den günstigen Einfluß der Zuckerdiät auf die völlige Entlastung der Nieren zurückführt. Da der Zucker im Körper gut resorbiert und verbrannt wird, so bleibt der erkrankten Niere nur die Ausscheidung des dem Körper zugeführten Wassers übrig. Mit Rücksicht auf die anderen Fälle wird man dem Zucker aber auch eine diuretische Wirkung zusprechen können. Nach den beiden Zuckertagen wurde bei den akuten Fällen auf eine gemischte Kost übergegangen, zunächst unter einer vorsichtigen Beschränkung der dargereichten Eiweißmengen, nämlich auf etwa ein Gramm pro Kilogramm Körpergewicht. Dabei blieben erfreulicherweise die Urinmengen nicht nur hoch, sondern stiegen weiter recht beträchtlich an. Es handelt sich demnach nicht nur um ein Anwachsen der Urinmengen unter dem Einfluß dieser so extremen Entlastungskost, sondern um den Eintritt der Heilung, vielleicht begünstigt durch mehrere Entlastungstage.

Das *Körpergewicht* des nierengesunden Knaben blieb unter dem Einfluß des Zuckertages unberührt. Die in Genesung befindlichen Kinder zeigten ebenfalls nur geringe Schwankungen, nur ein 34 kg schweres Mädchen nahm bei 250 g Zuckerkost am 2. Tage 700 g ab. Bei den akuten Fällen blieb das Gewicht bestehen, es trat keine sichtbare Zunahme der Ödeme ein. Das Körpergewicht sank dann rasch ab, so daß die Ödeme in kurzer Zeit verschwanden.

Die *Kochsalzausscheidung* schien im akuten Stadium am schwersten bei Otto M. mit seiner Scharlachnephritis gestört zu sein. Sie geht sowohl bei ihm wie bei Artur W. und Alfred H. mit zunehmender Urinsekretion langsam in die Höhe, um aber erst später bei fortschreitender Heilung unter gleichzeitigem Schwinden der Ödeme eine steile Kurve nach oben zu machen. *H. Zondek*[1]) bezeichnet es als charakteristisch für eine kranke Niere, nicht in der Lage zu sein, die 3 Komponenten Wasser, Stickstoff und Kochsalz gleichzeitig ausscheiden zu können. Bei den 3 genannten Fällen scheint es in der Tat, als ob die Nieren neben einer besseren Wasserausscheidung ihr Hauptgewicht auf die Beseitigung der rückständigen Stickstoffschlacken verlegen wollten. Bei Otto M. zeigte die Urinbeschaffenheit schon am 2. Zuckertage eine ganz auf-

[1]) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fallende Wendung zur Besserung. Am nächsten Tage setzte dann bei gleichzeitiger hoher Wasser- und Stickstoffausscheidung auch eine starke NaCl-Ausschwemmung ein. Artur W. und Alfred H. bringen mit zunehmender Besserung einige Tage später unter denselben günstigen Wasser- und N-Ausscheidungen große Mengen von Kochsalz im Urin heraus.

Weiter verdient die *Farbe des Urins* und das *Verhalten der Formelemente* während der Zuckertage eine kurze Besprechung. Bei Otto M. zeigte sich sofort ein solch schnelles Abklingen des Prozesses, daß der Urin schon am 2. Tage makroskopisch klar war und nur noch ein sehr spärliches Sediment enthielt. Bei Artur und Walter W. und in ganz auffallenderweise bei Alfred H. nahm der Urin eine rötere, ja bei Alfred H. eine rein blutige Farbe an. *Volhard* und *Fahr*[1]) betrachten gemeinsam mit *Sörensen*[2]) als die Ursache der diffusen akuten Glomerulonephritis eine Drosselung der Glomeruluskapillaren. Stellt sich eine stärkere Blutbeimengung im Urin ein, so deutet dies ihrer Ansicht nach auf ein Freiwerden der Blutpassage hin. Wir dürfen wohl auch in unseren akuten Fällen mit einem derartigen Vorgang rechnen, zumal das Auftreten größerer Blutmengen im Urin im Anschluß an die Zuckertage nur von kurzer Dauer war. Es zeigte sich bald darauf eine mehr trübgelbe Farbe und gleichzeitig Abnahme der mikroskopischen Bestandteile, also eine rasch fortschreitende Heilungstendenz. Bei Willy Br. gab besonders die schlechte Beschaffenheit seines Urins — braunrot und trübe, viel Blut, mäßig viel Zylinder — Veranlassung zur Anwendung der Zuckertage. Schon am ersten Tage wurde der Urin klarer, der 2. Tag zeigte womöglich eine noch weiter gehende Besserung. Auch bei Übergang zu gemischter Kost hielt die Besserung weiter an, so daß der Urin schon nach wenigen Tagen hell und klar wurde. Die in Rekonvaleszenz befindlichen Kinder boten hinsichtlich ihrer Urinbeschaffenheit keine besonders in die Augen springenden Erscheinungen.

Die *Höhe der Eiweißausscheidung* im Urin wurde am günstigsten beeinflußt bei Willy Br. Der Junge litt an einer Nephrose im Sinne *Volhards*, auf die eine akute Nephritis aufgepfropft war. Er hatte dauernd hohe Eiweißausscheidungen von 5—7 pro mille. Schon am ersten Zuckertage sank die Eiweißmenge, geschätzt nach *Esbach*, auf 1 pro mille. Sie blieb weiter niedrig bei knapper

[1]) Die *Bright*sche Nierenkrankheit. Berlin 1914.

[2]) zit. nach *Volhard*.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stickstoffernährung, ging aber bei Eiweißzulagen wieder in die Höhe, um sich beim Übergang auf gemischte Kost auf etwa 4 pro mille einzustellen. Bei den übrigen akuten Fällen fand sich eine Herabsetzung der Eiweißausscheidung im Verhältnis zu der fortschreitenden Besserung.

Aus den Krankengeschichten geht hervor, daß es sich bei den akuten Fällen im allgemeinen um schwere Erkrankungen handelte Bei 2 der behandelten Kinder konnte durch Blutuntersuchung direkt eine *Reststickstofferhöhung* festgestellt werden. Der normale Reststickstoffgehalt in 100 ccm Serum beträgt etwa 30—40 mg. Demgegenüber hatten A. W. 77,42 und Alfred H. 62 mg Rest N in 100 ccm Serum. Die klinischen Erscheinungen bestanden in körperlicher Hinfälligkeit, Schläfrigkeit und Appetitlosigkeit. Dieselben Symptome bot Otto M. Eine Reststickstoffbestimmung ließ sich leider bei der Kleinheit des Kindes nicht ausführen, da die Entnahme der erforderlichen Blutmengen von etwa 25—30 ccm nicht möglich war. Diese Blutmengen sind nötig zur Gewinnung von 10 ccm Serum, die dann nach der Methode von *Rhona-Michaelis* verarbeitet wurden. Willy Br. bot keine klinischen Erscheinungen der Urämie. Beruhte bei Alfred H. diese Retention wohl im wesentlichen auf der mehrtägigen Oligurie, so war sie bei Artur W. und Otto M. eine direkte Folge einer mangelhaften Ausscheidungsfähigkeit der Niere für Eiweiß bei Darreichung einer relativ eiweißarmen Ernährung. Beide schieden die in Form von Milchreis, Brot und Gemüse gereichte Stickstoffmenge nicht restlos wieder aus. Artur W. erhielt hierbei eine tägliche Eiweißmenge, wie sie in ca. 1 ¼ Liter Milch enthalten ist! Bei Walter W. kam es bei vorsichtiger Ernährung mit lakto-vegetabiler Kost zu *eklamptischen Erscheinungen*, gesteigerte Reflexe, Halbseitenkrämpfe, Amaurose, bei normalem Augenhintergrund. *Volhard* will diese Gruppe der eklamptischen Urämie als auch ohne Reststickstofferhöhung einhergehend von der mit erhöhtem Rest-N-Spiegel im Blute auftretenden echten Urämie unterschieden wissen. Die Prädilektion Jugendlicher zu Eklampsien soll nach diesem Autor mit der großen Neigung des kindlichen Gehirns sich auf irgendwelche pathologischen Reize hin zu vergrößern und anzuschwellen, erklärt werden. Die Ursache der eklamptischen Urämie ist daher die Folgeerscheinung eines Hirnödems. Leider ist bei dem Jungen keine diesbezügliche Untersuchung vorgenommen worden. Soweit sich nachträglich noch Schlüsse ziehen lassen aus den Urinmengen, dem spez. Gewicht in der fraglichen Zeit und dem Ausfall einer später vor-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

genommenen Stickstoffbelastungsprobe, möchte ich den Fall als mit N-Retention einhergehend betrachten. Diese 4 genannten Fälle würden also im allgemeinen auch der Forderung *v. Noordens* nach Anwendung einer Zuckerdiät entsprochen haben. Die Erfolge der *Beeinflussung der klinischen Erscheinungen der echten*, wie der *eklamptischen Urämie* im Sinne *Volhards* sind durchaus erfreuliche zu nennen. In stets sich wiederholender Weise zeigte es sich, wie die Kinder Artur W., Alfred H. und Otto M. sehr bald frischer und munterer wurden, wieder spielten, mit anderen Kindern plauderten und Anteil an deren Beschäftigung nahmen. Bei Walter W. schwanden sofort am ersten Zuckertage die amaurotieschen Erscheinungen, es traten keine Krämpfe oder irgendwelche andere urämische Erscheinungen mehr auf. Wir hatten jedenfalls den Eindruck, als wenn auch in diesem Falle die Anwendung einer vollständigen Entlastungsdiät schneller zum Ziele führte als die sonst üblichen Methoden, wie Brom und Lumbalpunktion. Auch der Übergang zu gemischter, also stickstoffreicher Kost brachte bei allen Kindern keine unmittelbaren Symptome einer neuen Verschlimmerung hervor, so daß wir den Eindruck gewannen, durch die Verabreichung der beiden extremen Entlastungstage den kleinen Patienten einen wesentlichen Dienst erwiesen zu haben.

Bei den daraufhin untersuchten Fällen zeigte sich stets an den fast N-freien Zuckertagen eine *auffallend hohe N-Ausscheidung im Urin*. Auf den ersten Blick könnte diese Tatsache eine verhältnismäßig schnelle Erklärung finden; man könnte daran denken, daß die Niere bei der völligen Entlastung, die die Zuckerdiät mit sich bringt, die Möglichkeit hat, das an den Vortragen Versäumte nachzuholen, und auf diese Weise in der Lage ist, den bedrohlich anwachsenden Reststickstoffgehalt wieder in normale Bahnen zu bringen. In der Tat muß der Vorgang sich ja auch in dieser Form abspielen, denn sonst fände die sich automatisch wiederholende, ganz auffallend günstige Beeinflussung der Kinder keine Erklärung. Es scheint aber nicht gerechtfertigt, die gesamte Höhe der vermehrten N-Ausscheidung an den Zuckertagen einzig und allein der Abstoßung aufgespeicherter Stickstoffschlacken zuzuschreiben. Anlaß zu diesbezüglichen Bedenken bieten Willy Br. und der nierengesunde Knabe. Willy Br., der klinisch keine Erscheinungen der Stickstoffretention bot, und bei dem daher auch keine Rest-N-Bestimmung im Blute vorgenommen wurde, zeigte an den Zuckertagen N-Ausscheidungen, die gegen die Tage einer stickstoffreicheren Ernährung kaum zurückblieben. Der nierengesunde

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Knabe erhielt an seinem Zuckertage 200 g Zucker. Er zeigte folgende Ausscheidungen:

19. II. Gewicht 19 500, Urinmenge 600, spez. Gewicht 1024, N-Ausscheidung 6,136.

20. II. Gewicht —, Urinmenge 650, spez. Gewicht 1 020 N-Ausscheidung 6,592.

21. II. Gewicht —, Urinmenge 1100, spez. Gewicht 1005 N-Ausscheidung 3,853.

22. II. Gewicht 19 400, Urinmenge 400, spez. Gewicht 1011 N-Ausscheidung —.

Der Stickstoffgehalt seiner Zuckernahrung beträgt etwa 1 g. Er scheidet also bei einer Ernährung mit etwa 40 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht recht beträchtliche Stickstoffmengen aus, deren Ausscheidung wohl nur durch ein Einschmelzen von Körpereiweiß erklärt werden kann. Ähnliche Verhältnisse boten auch die in Rekonvaleszenz befindlichen Kinder, bei denen gelegentlich der öfter wiederholten Zuckertage entsprechende Untersuchungen vorgenommen wurden. Wir möchten daher nicht anstehen, die Zuckertage mit einer dargebotenen Zuckermenge von 125—250 g, abgestuft nach dem Körpergewicht der Kinder, trotz Bettruhe als Hungertage zu betrachten. Um das zu würdigen, muß man sich die Kaloriendeckung der einzelnen Kinder vor Augen halten. Es erhielten:

Artur W.	200 g	Zucker	=	etwa	32	Kalorien	pro	kg	Körpergew.
Walter W.	200 g	,,	=	,,	32	,,	,,	,,	,,
Alfred H.	175 g	,,	=	,,	35	,,	,,	,,	,,
Otto M.	125 g	,,	=	,	40	,,	,,	,,	,,
Willy Br.	250 g	,,	=	,,	22	,,	,,	,,	,,

Bei den erwähnten in Genesung befindlichen Kindern liegen die Verhältnisse entsprechend. Liegen die Kinder auch an diesen Tagen im Bett, so kann eine derartige Ernährung nicht als ausreichend angesehen werden. Es muß dabei doch zu einer mehr weniger erheblichen Einschmelzung von Körpereiweiß kommen.

Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen werden wir aber doch gut tun, wenigstens einen Teil der großen an den Zuckertagen ausgeschiedenen Stickstoffmengen in Verbindung zu bringen mit aufgespeicherten Reststickstoffmengen, die die Niere bei der völligen Entlastungsdiät in der Lage ist auszuscheiden. Wir werden uns aber auch hüten müssen, die Zuckermengen zu knapp zu bemessen, um nicht durch einen zu starken Eiweißzerfall neue nicht ausscheidungsfähige N-Schlacken in die Blutbahn zu bringen.

Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Auf Grund unserer Beobachtungen möchten wir die Anwendung von Zuckertagen bei denjenigen Formen der akuten hämorrhagischen Nephritis empfehlen, die entweder mit einer erheblichen Herabsetzung der Urinsekretion einhergehen oder bei denen trotz anscheinend zunächst genügender Urinmengen sich eine schlechte Harnfarbe nebst zahlreichen Formelementen vorfindet. Eine starke Verminderung der Urinmenge neben Herabsetzung der Konzentrationsfähigkeit der Niere wird bei einer eiweißreichen Ernährung, selbst in der vorsichtigen Form der gemischten Kost, bald die Symptome der Stickstoffretention zur Folge haben. Es bleibt der Klinik vorbehalten, diese Retentionen durch Blutuntersuchungen aufzudecken. Für den Praktiker sind ihre Folgeerscheinungen von ausschlaggebender Bedeutung. Dem Praktiker sollten daher die Zeichen von Mattigkeit, Apathie Benommenheit, Überempfindlichkeit mit gesteigerten Reflexen — Symptome der echten Urämie — und die eklamptischen Äquivalente, wie Amaurose, Kopfschmerz und Erbrechen, Babinski, Kernig, Nackensteifigkeit, ganz abgesehen von wirklichen Eklampsien alarmierend genug sein zum Übergang auf Zuckertage. Um die Kinder kalorisch nicht unterzuernähren, dürfte es ratsam sein, die Zuckermengen nicht zu klein zu wählen. Jedenfalls so groß, daß pro Kilogramm Körpergewicht etwa 50 Kalorien erreicht werden. Bei großen und schweren Kindern sind daher Zuckermengen von 400 g und darüber erforderlich. Da die Nahrung gern genommen wird, wenigstens von den klinischen Patienten, so wird die Darreichung auch solcher großer Zuckermengen keine Schwierigkeiten bereiten. Die Flüssigkeitsmenge bemesse man auf ¾—1 Liter, entweder in Form von Kaffee, Tee oder Fruchtsäften, nach *Tedesco* z. B. Pomril.

Die Zahl der Zuckertage haben wir auf zwei hintereinander folgende bemessen. Da der Umschwung in dem klinischen Befinden der Kinder ein auffallender war, so verabreichten wir am 3. Tage eine gemischte Kost mit etwa zunächst 1 g Stickstoff pro Kilogramm Körpergewicht. Bei weiterem Wohlbefinden der Kinder konnte dann bald eine Anreicherung der Nahrung mit Eiweiß vorgenommen werden. Allerdings darf auch, wie die Belastungsproben zeigen, nicht wahllos alles gegeben werden, wozu oft das starke Hungergefühl eines in Rekonvaleszenz befindlichen Kindes nur allzu leicht verführen kann. In solchen Fällen kann es leicht zu Rückschlägen kommen. Auch wir erlebten einen Rückfall bei Alfred H. Trotz vorsichtiger

Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Stickstoffzufuhr von 1,2 g pro Kilogramm Körpergewicht stellten sich 14 Tage nach den ersten Zuckertagen wieder Erbrechen und Mattigkeit ein. Gleichzeitig sank die Urinmenge wieder auf 300 ccm. Der Urin enthielt wieder massenhaft Formelemente. 2 neue Zuckertage brachten den endgültigen Umschwung. Es ist daher doch wohl ratsam, dem Vorschlage von *Tedesco* gemäß die Zuckertage wöchentlich etwa einmal zu wiederholen.

Die diätetische Behandlung der diffusen Glomerulonephritis mit Zuckertagen stellt im wesentlichen das Prinzip einer extremen Entlastung dar. Bei Verabreichung dieser Kost, die auch von appetitlosen Patienten gern genommen wird und durch eine entsprechende Dosierung auch eine kalorisch ausreichende Ernährung gewährleistet, wird der erkrankten Niere nur die Ausscheidung des dem Organismus zugeführten Wassers zugemutet. Tage einer solchen absoluten Entlastung werden daher ganz allgemein nur von Vorteil für die Ausheilung des diffusen Krankheitsprozesses sein. Klinisch macht sich diese günstige Beeinflussung in einem Anwachsen der Urinmenge, Abnahme der Formelemente, Schwinden der Ödeme und einem Ansteigen der Stickstoffausscheidungen bemerkbar. Der Übergang zu einer eiweißreichen gemischten Kost wird von den Kindern gut vertragen, und der weitere Verlauf dokumentiert sich als durchaus gutartig und strebt der Heilung zu. Die Zuckertage bieten ferner der erkrankten Niere dank ihrer völligen Entlastung die Möglichkeit etwa im Organismus durch mangelhafte Ausscheidungsfähigkeit retinierte Stickstoffschlacken abzustoßen. Dieses Verhalten ist von Wichtigkeit bei denjenigen Fällen, bei denen es durch Stickstoffretention zu den Symptomen der Urämie gekommen ist. Hier werden die Zuckertage einen günstigen Einfluß auf das Schwinden der urämischen Erscheinungen im Gefolge haben.

Krankengeschichten.

Arthur W., 10 Jahre (Aufnahme vom 20. IX. bis 31. XI. 1917).

Zwei jetzt erwachsene Brüder hatten im Alter von 6 und 10 Jahren eine akute Nierenentzündung. Jetzt leidet der 11 jährige Bruder an derselben Krankheit. Gesunde Eltern 16/16. Von diesen Kindern sind 11 am Leben. Das Kind einer erwachsenen Schwester ist vor einem Jahre an Nierenentzündung gestorben. Normale Entwicklung. Überstand bisher Scharlach, Keuchhusten, Diphtherie und Masern. Vor 14 Tagen Klagen über Appetitlosigkeit, Frostgefühl und Kopfschmerzen. Seit ein paar Tagen Anschwellungen im Gesicht und am Körper.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Befund: Mittelgroßer Junge in gutem Ernährungszustande. Blasse Hautfarbe, universales Ödem von geringer Stärke, kein Ascites. Leicht akzentuierter II. Pulmonalton. Blutdruck am 26. 123 R. R.

Der Urin enthält massenhaft hyaline, granulierte und Epithelzylinder. Mäßig viele weiße und rote Blutkörperchen. Albumen nach *Esbach* ungefähr 1 pro mille. Patient wurde zunächst auf eine gemischte Kost gesetzt, enthaltend Milch, Reis und Brot. Temperatur 38,2. Gewicht 28 800 g.

22. IX. gegen Abend matt, schläfrig, verweigert die Nahrung. Reststickstoffgehalt des Blutes in 100 ccm Serum 77,42 mg.

Vom 23. ab Zuckertag von 200 g Rübenzucker in 1000 ccm Malzkaffee. Die Nahrung wird sehr gut und gern genommen. Schon am nächsten Tage sind wegen starken Hungergefühles Zulagen erforderlich.

Vom 25. ab gemischte Kost, bestehend aus Vegetabilien, zunächst ohne Fleisch, nebst 150 ccm Milch, dann rasch weitere Zulagen, so daß am 30. IX. der Eiweißgehalt der Nahrung 32 g beträgt.

Schon am Abend des ersten Zuckertages fühlt er sich wohl, plaudert und spielt. Die Mattigkeit ist geschwunden. Am 2. Zuckertage sehr starkes Hungergefühl, das Zulagen in Form von Reis nötig erscheinen läßt. Urin am 24. IX. viel Blut, sehr wenige Zylinder.

Blutdruck am 10. X. 98. Am 12. X. beträgt der Reststickstoffgehalt des Blutes in 100 ccm 28 mg.

14. X. Urin gelb-trübe. Wenig rote Blutkörperchen, reichlich granulierte Zylinder. Gewicht 24 500 g. Am 15. I. 1918 ist der Urin frei von Eiweiß und mikroskopischen Bestandteilen.

	Gewicht	Urinmenge	Spez. Gewicht	N-Nahrung	N-Ausscheidung	NaCl
21. IX.	28 800	270	1017	6,32	2,94	1,03
22. IX.	28 700	390	1016	5,47	4,08	3,2
23. IX.	28 000	620	1012	1,10	5,57	4,3
24. IX.	28 000	680	1008	2,85	4,83	2,8
25. IX.	27 300	1070	1005	3,80	5,49	—
26. IX.	27 000	1100	1007	5,00	4,44	9,6
27. IX.	25 800	1400	1006	5,00	3,38	9,00

Bei einer Belastungsprobe am 17. X. mit 4,6 g N in Form von Harnstoff werden am ersten Tage 3,5 g ausgeschieden. Der Rest erscheint auch an den folgenden 2 Tagen nicht.

Walter W., 11 Jahre (Aufnahme vom 20. VIII. bis 17. X. 1917).

Bruder des vorigen Kindes. Leicht erregbarer Junge, friert und schwitzt leicht. Frühere Krankheiten Diphtherie, Keuchhusten und Masern. Während eines Landaufenthaltes öfter Schwindelanfälle und Atemnot beim Treppensteigen. Seit 14 Tagen wird ein Anschwellen der Beine bemerkt. An den geschwollenen Beinen zeigen sich Ausschläge. Klagen über Leibschmerzen, Kopfweh und Appetitlosigkeit.

Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Befund: Muskulöser Junge in gutem Zustande. Universales Ödem, besonders an den Beinen, die ein starkes impetiginöses Exanthem zeigen. Etwas Ascites. Gewicht 29 300 g. Temperatur 37,6. Urin 220 ccm, 1008 spez. Gewicht, enthält nur wenig Eiweiß, vereinzelte Epithelien und rote Blutkörperchen.

Diät: Brot, Kartoffeln, Gemüse und 40 g Fleisch, salzlos zubereitet.

21. VIII. Urinmenge 220 ccm, spez. Gewicht 1020, Abends Temperaturanstieg auf 39,2, Erbrechen und große Unruhe.

22. VIII. Urinmenge 680 ccm, spez. Gewicht 1020. Klagen über starke Kopfschmerzen und schlechtes Sehen. Augenhintergrund frei Der Urin enthält viel Blut, vereinzelte granulierte Zylinder.

23. VIII. Nachts bei erhaltenem Bewußtsein Halbseitenkrämpfe. Reflexe gesteigert. Sieht Finger nur in ein bis zwei Meter Entfernung. Augenhintergrund frei. Im Laufe des Tages etwas benommen, blasse Hautfarbe. Neben einer Lumbalpunktion und Darreichung von Brom wird ein Zuckertag verordnet. Urinmenge 780 ccm.

24. VIII. 2. Zuckertag. Keine Sehstörungen mehr. Befinden viel frischer. Odeme im Abnehmen. Urinmenge 1200 ccm, spez. Gew. 1003.

25. VIII. Frisches Aussehen. Urin 1200 ccm. Spez. Gewicht 1009. Gewicht 25 700 g. Die Ödeme schwinden schnell. Der Urin enthält nur Spuren von Eiweiß, ziemlich viele rote Blutkörperchen und Blutkörperchenzylinder. Diät: Brot, Reis, Kartoffelbrei.

Der weitere Verlauf ist günstig. Die Urinmengen bleiben auch bei weiteren Zulagen und Eiweißanreicherung hoch. Mitte November ist der Urin frei von pathologischen Bestandteilen.

Blutdruck am 9. X. noch 115 R. R. Einer Zulage von 10 g Harnstoff = 4,65 N zu einer Stardartkost gegenüber verhält sich die Ausscheidung folgendermaßen:

7. X.	Urinmenge	720	ccm,	N-Ausscheidung	6,315 g
8. X.	,,	800	,,	,,	6,747 ,,
9. X.	,,	**800**	,,	,,	**10,240** ,,
10. X.	,,	680	,,	,,	6,192 ,,
11. X.	,,	620	,,	,,	6,671 ,,

Der Durchschnitt der N-Ausscheidung der beiden Vortage beträgt 6,5 g N, der beiden auf die Zulage folgenden Tage 6,4. Es werden also nur am ersten Tage etwa 3,7 g ausgeschieden.

Alfred H., 5 Jahre (Aufnahme vom 12. XII. 1917 bis 26. I. 1918).

Beide Eltern lungenkrank. Erst 2 Aborte, dann dieses einzige Kind. Normale Entwicklung. Sehr leicht erregbares Kind. Fiebert häufig und dann immer sehr hoch. Auch jetzt wieder am 6. XII. eine solche. Pharyngitis überstanden. Am 10. XII. zeigten sich Anschwellungen im Gesicht und an den Beinen. Gleichzeitig konnte der Urin trotz heftigen Dranges nur in Tropfen entleert werden. Der Urin ist dunkelbraun gefärbt.

Befund: Gute Entwicklung, intelligentes Kind. Fühlt sich sehr matt, mag nicht spielen und rührt die dargebotenen Nahrung — Reis — nicht an. Mäßiges universelles Ödem. Etwas Ascites. Rechts 2 Mandelpfröpfe, die entfernt werden. Pirquet negativ. Temperatur 37,8. Gewicht 22 300 g. Blutdruck 104 R. R. Rest-N in 100 ccm Serum 62 mg.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In den ersten 12 Stunden werden nur 9 ccm eines trüben, rot-braunen Urins entleert, der 5 ‰ Albumen nach *Esbach* und massenhaft Blut, Leukozyten, Epithelien, hyaline, granulierte und Blutkörperchenzylinder enthält.

Diät: Sofort Zucker 175 g in 750 ccm Kaffee. Wird sehr gern genossen. Am 3. Tage 750 ccm Malzsuppe, die im Liter 50 g Zucker, 100 g Malzextrakt und 330 ccm Milch enthält. Daneben 250 ccm Wildunger. Am 4. Tage 500 Malzsuppe und 2 Portionen Reisbrei wegen starken Hungergefühles. Vom 17. ab gemischte Kost, aus Brot, Kartoffeln, Gemüse, Reis, Obst und etwas Milch bestehend. Gesamteiweißgehalt der Nahrung 18,5 g. Vom 19. ab wird durch Zulagen in Form von Kartoffeln und Gemüse der Eiweißgehalt auf 21 g erhöht.

Die Urinsekretion kommt durch die Zuckerkost sofort in Gang, wobei am ersten Tage sogar eine Konzentrationsfähigkeit von 1026 erreicht wird. Die Urinfarbe ist am 16. hellrot. Im Sediment sehr viel Blut, wenig Zylinder. Der Eiweißgehalt sinkt schon am ersten Zuckertage von 5 auf 2 ‰. Die Urinmenge erreicht schnell eine Höhe von 600—1000 ccm unter einem weiteren Absinken des Eiweißgehaltes auf 0,4 ‰. Auch das Sediment zeigt weiter Besserung bei gemischter Kost. Vom 26. an sinkt die Urinmenge wieder auf 300 ccm, die Farbe wird schmutzig-trübe, das Sediment enthält viel Blut und Zylinder. Am 27. und 28. tritt auch Appetitlosigkeit und starkes Erbrechen auf. Daher werden wieder 2 Zuckertage verordnet, die unter raschem Ansteigen der Urinmengen die endgültige Wendung bringen. Ende Januar ist der Urin frei von pathologischen Bestandteilen.

	Gewicht	Urin-menge	Spez. Gewicht	N-Nahrung	N-Ausscheidung	NaCl
12. XII.	22 300	9	—	—	—	—
13. XII.	22 200	200	1026	0,8	1,51	1,0
14. XII.	22 200	520	1006	0,8	3,33	1,6
15. XII.	22 200	520	1012	1,6	3,27	2,4
16. XII.	22 300	400	1007	1,6	1,51	1,4
17. XII.	22 000	600	1013	3,0	3,53	4,0
18 XII.	21 500	460	1012	—	—	3,6

Otto M., 3 Jahre (aufgenommen vom 4. X. bis 1. XI. 1917).

Gesunde Eltern, 5 lebende gesunde Geschwister, 8 Kinder sind klein gestorben. 7-Monatskind, das sich sonst normal entwickelt hat. Sonst gesund gewesen. Vor 3 Wochen Scharlach und Diphtherie. Seit dem 2. X. wieder Fieber, schlechter Appetit und Schläfrigkeit. Am 3. X. wurde nur wenig brauner Urin entleert. Seit heute wurden Anschwellungen des Leibes und der Beine beobachtet.

Befund: Leidlicher Ernährungszustand. Geringe Scharlachschuppung. Wenig Ödem an den Fußrücken, mäßiger Ascites. Starke Tonsillenhypertrophie. Temperatur 39,8. Gewicht 13 600 g. Urin trübe und braunrot, *Esbach* 2 ‰, Sediment reichlich rote Blutkörperchen, massenhaft granulierte, hyaline und Zellzylinder. Keine Lipoide.

Erhält erst bis zum 8. X. salzlose gemischte Kost in Form von Brot, Milchkaffee, Gemüse und Reis. Die Temperatur bleibt hoch, zwischen

Digitized by Google · Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

38—39 Grad. Urin spärlich, Sediment unverändert, Eiweißgehalt nach *Esbach* sinkt bis auf ¾ ‰. Wenig Appetit, schläft viel, matt, die Ödeme nehmen kaum zu. Am 9. und 10. 2 Zuckertage, 125 g Zucker in 750 ccm Kaffee. Die Nahrung wird sehr gern genommen. Schon am ersten Zuckertage tritt Entfieberung ein auf 36 Grad. Urin sehr hell, nur Spuren Albumen, auch nur wenig Blut und spärliche hyaline Zylinder. Am 2. Zuckertage ist der Urin makroskopisch ohne Blut. Am 11. X. klagt das Kind, das frisch ist und wieder spielt, über starken Hunger, daher wieder gemischte Kost wie zu Anfang. Am 13. X. ist der Urin vollkommen klar und enthält neben Spuren Eiweiß nur spärliche rote Blutkörperchen und Zylinder. Bei Entlassung zeigten sich nur noch vereinzelte rote Blutkörperchen im Urin. Bei Nachprüfung ohne Befund.

	Gewicht	Urin-menge	Spez. Gewicht	N-Nahrung	N-Ausscheidung	NaCl
7. X.	13 600	200	1018	2,6	1,832	0,11
8. X.	13 550	230	1015	2,6	1,978	0,14
9. X.	13 700	290	1011	0,8	1,820	0,34
10. X.	13 600	610	1008	0,8	2,606	0,57
11. X.	13 300	590	1011	2,5	3,141	5,9!
12. X.	13 000	330	1010	2,8	1,803	0,38

Ein Belastungsversuch von 50 g Plasmonzulage am 28. X. zu einer Standartkost hatte folgendes Ergebnis:

26. X.	Urinmenge	640	ccm,	N-Ausscheidung	2,69	g,	NaCl	2,24 g
27. X.	„	730	„	„	2,86	„	„	2,82 „
28. X.	„	**560**	„	„	**4,40**	„	„	**1,96** „
29. X.	„	600	„	„	3,51	„	„	2,18 „
30. X.	„	670	„	„	2,95	„	„	3,37 „

50 g Plasmon enthalten etwa 5 g Stickstoff. Von diesen werden etwa nur die Hälfte ausgeschieden. Durch das gleichzeitige Absinken der Kochsalzausscheidung am Zulagetage zeigt die Niere ferner, daß sie noch nicht N und NaCl neben Wasser gleichzeitig ausscheiden kann.

Willy Br., 12 Jahre (aufgenommen vom 10. I. bis 20. II. 1918).

War schon von Oktober 1916 bis März 1917 einmal in klinischer Beobachtung mit den Erscheinungen einer Nephrose im Sinne *Volhards*. Der Urin enthielt stets hohe Eiweißmengen, Sediment spärlich, bestehend aus Leukozyten und Zylindern. Auch Lipoide wurden gefunden. Nur einmal zeigten sich ganz vorübergehend einzelne rote Blutkörperchen im Sediment. Bei salzhaltiger Kost sofort Neigung zu Ödembildung. Im Sommer 1917 bei Landaufenthalt vorzügliche körperliche Entwicklung. Keine Neigung zu Ödemen. Eiweißgehalt nach *Esbach* stets 4—6 ‰. Sehr spärliches Sediment. Anfang Januar 1918 eine akute fieberhafte Erkrankung nach einer Erkältung. Nach wenigen Tagen Anschwellung und Entleerung eines blutigen Urins.

Befund: Großer, sehr muskelkräftiger Junge. Leichte Ödeme an den Augen und Beinen. Temperatur 38 Grad, Gewicht 34 500 g. Blutdruck

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

118. Urin schmutzig braunrot, Albumen 5 pro mille, sehr viele rote Blutkörperchen, vereinzelte granulierte Zylinder. Sonst guter Allgemeinzustand bei gutem Appetit, keine Klagen.

Erst gemischte Kost, dann am 16. und 17. 2 Zuckertage mit je 250 g Zucker in 1000 ccm Kaffee. Schon am 2. Zuckertage war der Urin makroskopisch ohne Blut. *Esbach* nur 1 pro mille. Eiweißzulagen und späterer Übergang zu einer eiweißreichen Nahrung erhöhten die Eiweißausscheidungen wieder bis 4 pro mille. Bei Entlassung spärliches Sediment, bestehend aus roten und weißen Blutkörperchen.

	Gewicht	Urinmenge	Spez. Gewicht	N-Nahrung	N-Ausscheidung	NaCl
16. I.	33 100	900	1006	1,1	5,57	3,68
17. I.	32 600	650	1005	1,1	4,62	5,04
18. I.	32 000	700	1005	2,3	4,39	1,15
19. I.	32 500	500	1010	3,5	5,19	0,82
20. I.	31 700	400	1016	4,9	5,19	0,75

Bei einer gleichbleibenden Standartkost wurden ferner am 25. I. 50 g Plasmon und am 28. I. 8 g Kochsalz zugelegt. Die Ausscheidungen verhielten sich wie folgt:

23. I.	Urinmenge	750	ccm,	N-Ausscheidung	4,518	g,	NaCl	2,281	g
24. I.	„	900	„	„	4,514	„	„	2,316	„
25. I.	„	**950**	„	„	**6,255**	„	„	**2,445**	„
26. I.	„	550	„	„	5,128	„	„	2,281	„
27. I.	„	900	„	„	—	„	„	3,150	„
28. I.	„	**400**	„	„	**3,856**	„	„	**3,510**	„
29. I.	„	650	„	„	4,608	„	„	7,909	„
30. I.	„	650	„	„	5,687	„	„	18,14	„

Von den 5 g Stickstoff werden in 2 Tagen nur etwa 2,4 g ausgeschieden. Die Kochsalzausscheidung ist verlangsamt und dann stark überschießend.

Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XIV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Über schwere Anämien im frühen Kindesalter.

Von

Dr. JOHANNA SCHWENKE,
chem. Assistentin der Klinik.

II.

Anämien mit Milztumor und embryonaler Blutbildung.
(Jaksch-Hayemsche Anämie.)

Anämien, die durch einen großen Milztumor und durch ein sogenanntes embryonales Blutbild charakterisiert sind, sahen wir bei 16 Kindern, die im Alter von ½ Jahr bis 2 Jahren standen; die Mehrzahl war ungefähr ein Jahr alt. Es finden sich darunter ein Zwillingskind und eine Frühgeburt von 8 Monaten. Die meisten der Kinder waren nicht gestillt worden, 4 Kinder erhielten nicht länger als ¼ Jahr, nur 5 bis zum halben Jahr und darüber Brustnahrung. Die Mehrzahl wurde von Geburt an, die andern nach dem Absetzen mit Milchverdünnungen ernährt, meist mit ½ Milch mit ½ Schleim oder ½ Mehlsuppe. Die Ernährung zeichnete sich auch im 2. Halbjahr durch Einförmigkeit aus, meist wurde nur etwas Semmelbrei zugefüttert, in wenigen Fällen etwas Gemüse. Die Zufuhr übertrieben großer Mengen von Milch konnte nur in zwei Fällen anamnestisch festgestellt werden. Die Kinder wurden meist gebracht, weil sie seit einiger Zeit nicht mehr gediehen, abmagerten, wenig zu sich nahmen; zuweilen war der Mutter auch der dicker werdende Leib aufgefallen, oder eine interkurrente Krankheit, z. B. Luftröhrenkatarrh, veranlaßte die Mutter, das Kind zu bringen. Fast immer erfuhren wir dann, daß das Kind schon länger kränklich war. Nur in den seltensten Fällen wurde die bestimmte Angabe gemacht, daß die Kinder zu einem genau anzugebenden Zeitpunkt erkrankt waren.

Die Kinder machten fast alle einen schwerkranken, kachektischen Eindruck, sie waren matt und fielen durch eine

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

blasse, oft fahlgraue Hautfarbe auf, manchmal fand sich auch ein mehr gelblicher Farbton. Die Haut war trocken, welk; das schlaffe Fettpolster, das früber einmal reichlich gewesen war, mehr oder weniger stark reduziert, die Haut lag deshalb in schlaffen Falten an Oberschenkeln und Oberarmen; in den schweren Fällen oder gegen das Lebensende stellten sich mäßige Ödeme und kleine Hautblutungen ein, auch Nasenbluten trat mitunter auf. Die Muskulatur war atonisch und atrophisch. Eine mehr oder weniger erhebliche Rachitis war bei allen Fällen vorhanden, besonders stark war in den meisten Fällen der Thorax betroffen, die Knorpelknochengrenze verdickt, der Thorax weich und leicht eindrückbar, er wurde bei der Inspiration deutlich eingezogen. Die Muskulatur war schwach entwickelt und schlaff. Die sichtbaren Schleimhäute meist blaß, cyanotisch. Gewöhnlich fanden sich etwa erbsengroße Drüsen im Nacken, am Hals, in Axillar- und Leistenbeugen, größere Lymphdrüsenanschwellungen wurden vermißt. Das Abdomen war meist aufgetrieben, besonders die linke Seite. Durch die schlaffen Bauchdecken war ein mehr oder weniger großer Milztumor leicht zu tasten, er überragte den Rippenbogen, stand mit seinem unteren Pol meist noch unter dem Nabel oder ruhte auf der Darmbeinschaufel auf. Die Leber war meist ebenfalls, aber weniger beträchtlich vergrößert, überragte oft 4—6 cm den Rippenbogen. Über dem Herzen war in einzelnen Fällen ein systolisches Geräusch zu hören. Die Atmungsfrequenz war stets erheblich erhöht; in der Mehrzahl der Fälle waren Bronchitis und bronchopneumonische Herde nachzuweisen. Der Urin war frei von Eiweiß, Zucker und pathologischen Zellbestandteilen, oft fiel ein starker Ammoniakgeruch auf, Indikan und Urobilinogen waren bei den meisten Patienten vermehrt. Der Stuhl war meist pastig, trocken und bronzefarben. Die Blutuntersuchung ergab einen Hämoglobinwert von 35 bis 50 pCt. der Norm. Die Zahl der roten Blutkörperchen schwankte zwischen 2½ und 3½ Millionen. In vier Fällen war die Anämie beträchtlicher, der Hämoglobingehalt betrug nur 20 pCt. und die Zahl der roten Blutkörperchen nur 1 Million, der Milztumor war bei diesen Fällen weniger groß. Der Färbeindex bewegte sich in allen Fällen um 1. In den meisten Fällen bestand eine beträchtliche Vermehrung der weißen Blutzellen. Durchschnittlich betrug ihre Zahl 15000—30 000, erreichte in einigen Fällen aber auch Werte von 60 000, in einigen Fällen kamen Schwankungen zwischen 12 000 und 69 000 vor. Nur in zwei Fällen (2 und 15) fehlte die Leukozytose dauernd. Die Zahl der polynukleären

Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Zellen war gegen die Norm etwas herabgesetzt und betrug 20—40 pCt., die Lymphozyten ca. 40—45 pCt.; die großen Mononukleären und Übergangszellen schwankten zwischen 9 und 20 pCt. Myelozyten und Myeloblasten, auch *Türk*sche Reizformen waren — allerdings in einem geringen Prozentsatz, 0,5—3 pCt. — immer vorhanden. Die roten Blutkörperchen waren im Ausstrichpräparat meist gut gefärbt, zeigten ziemlich hochgradige Polychromasie und Anisozytose, auch Poikilozytose. Die Blutplättchen waren vermindert, besonders in den Fällen, welche Hautblutungen aufwiesen, es wurden 20 000—75 000 gezählt. Kernhaltige rote Blutkörperchen waren immer, meist recht zahlreich, vorhanden. Gegenüber hypotonischen Kochsalzlösungen zeigten die roten Blutkörperchen keine verminderte Resistenz.

Die biologischen Reaktionen auf Tuberkulose und Lues waren bei unseren Patienten negativ. Die Untersuchungen des Blutes auf Bakterien (Blutkulturen) ergaben einen negativen Befund, auch die *Widal*sche Reaktion fiel, wo sie vorgenommen wurde, negativ aus. Erhöhte Temperaturen bestanden vorübergehend in den meisten Fällen und waren fast immer durch Komplikationen, meist Bronchopneumonien, zu erklären.

Die Behandlung der Kinder war eine vorwiegend diätetische. Arsenpräparate, Bluttransfusionen wurden in einigen Fällen im späteren Verlauf angewandt.

Die Kinder erhielten in der Klinik eine Kost, in der die Kuhmilch auf ¼ Liter täglich vermindert oder ganz fortgelassen wurde (Fall 11, Käte L.), resp. durch Frauenmilch ersetzt wurde (Fälle 3, Walter P. und 7, Josef F.), dazu wurde täglich eine Gemüsemahlzeit, einmal Brühgries mit etwas Fleisch (10—20 g), daneben Obst gereicht. Fall 12 (Anneliese L.) erhielt ausschließlich Frauenmilch und bei dieser Ernährung ging die Anämie sehr schnell zurück. Außer dem zuletzt genannten Kinde sahen wir unter der Ernährungstherapie nur noch 2 Kinder heilen (Fall 11 und Fall 13); von den übrigen 13 Kindern starben 2 (Fall 1 und 9) wenige Tage nach der Aufnahme an Pneumonie, 2 (Fälle 8 und 16) entzogen sich der klinischen Behandlung; ein Teil zeigte eine anfängliche Besserung (3, 4, 7, 15); unter dem Einfluß von Infektionen, meist der oberen Luftwege, trat Zunahme der Anämie und Verschlimmerung des Allgemeinbefindens ein, bei einigen Fällen (3 und 4) wurde zu gleicher Zeit ein Kleinerwerden des Milztumors festgestellt und ein starker Anstieg der Leukozyten beobachtet. Durch medikamentöse Therapie, Arseninjektionen, In-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jektion von frischem defibriniertem Menschenblut wurde keine oder nur vorübergehend günstige Beeinflussung erzielt. Die meisten Kinder starben unter dem Einfluß der Infektionen, meist plötzlich im Collaps. Der Sektionsbefund ergab in 9 Fällen im wesentlichen übereinstimmende Befunde: Anämie der Organe, Dilatation des Herzens, Petechien am Herzbeutel und Pleuren, in den Lungen mehr oder weniger ausgebreitete bronchopneumonische Herde. Die Milz war stets beträchtlich vergrößert, dunkelrot und derb, Follikel nicht deutlich zu erkennen, in einigen Fällen fand sich Perisplenitis; die Leber etwas vergrößert, blaß und die Zeichnung verwaschen, meist war Hämosiderosis nachweisbar; die Lymphdrüsen etwas vergrößert, auf dem Durchschnitt in verschiedenen Fällen kirschrot; Knochenmark in den Röhrenknochen dunkelrot oder himbeerfarben; am Knochensystem fand sich erhebliche Rachitis. Zur histologischen Untersuchung wurden Organstücke von Leber, Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark (aus der Mitte des Femur) in *Orth*scher Flüssigkeit fixiert, in Paraffin eingebettet. Gefärbt wurden die Schnitte 1. mit Hämatoxylin-Eosin, 2. nach *van Gieson* und 3. nach *Pappenheim* mit May-Grünwald- und Giemsa-Farblösung.

Bei der histologischen Untersuchung wurde folgender Befund erhoben: In der Leber meist undeutliche Zeichnung, stellenweise fand sich fettige Degeneration der Leberzellen, im Protoplasma stellenweise Eisenpigmentablagerung. Die Leberzellbalken sind durch erweiterte Capillaren auseinandergedrängt und verschmälert, diese mit roten Blutkörperchen und viel kernhaltigen Zellen erfüllt, unter diesen überwiegend Myeloblasten, aber auch Myelozyten, Übergangszellen, einige polynukleäre Zellen und lymphoide Zellen, gelegentlich auch vereinzelt Riesenzellen, reichlich Normoblasten und Megaloblasten. In einigen Fällen geringe Vermehrung des peripheren Bindegewebes. Also: starke mehr oder weniger hochgradige Erythropoese und Myelopoese; Hämosiderosis (s. Abbildg.). — Die Milz wurde blutreich befunden, die Follikel mehr oder weniger stark reduziert, zum Teil bindegewebig verändert, oft sah man stärkere Blutanhäufungen in der Umgebung der veränderten Follikel. In der Pulpa waren die normalen Lymphzellen durch myeloide Zellen verdrängt, es fanden sich große Zellen mit hellem Kern und dunklem Protoplasma, Myeloblasten, neutrophil granulierte und eosinophile Myelozyten, Normoblasten und Megaloblasten. Das Pulpagewebe war mehr oder weniger stark mit großzelligen Bindegewebssträngen durchzogen, an solchen Stellen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fanden sich oft Anhäufungen eosinophiler Zellen. Die Adventitia der Pulpaarterien war vielfach durch kernarmes Bindegewebe verdickt. Also: Reduktion der Follikel, starke Vermehrung des Bindegewebes, starke Erythro- und Myelopoese in der Pulpa (s. Abbildg.).

Die Lymphdrüsen zeigten mehr oder weniger hochgradige Veränderungen. Myeloide Metaplasie und Erythropoese war in einigen Fällen sehr stark ausgeprägt (s. Abbildg.). In anderen Fällen waren stark gefüllte Capillaren reichlich vorhanden, daneben nur verstreut myeloische Zellen in der Pulpa. Das Knochenmark war sehr zellreich, die großzelligen Formen überwogen immer, zuweilen mehr die granulierten Formen. Kernhaltige rote Blutkörperchen waren immer reichlich vorhanden. Die Zahl der Riesenzellen wechselte; also: hyperplastisches Mark (s. Abbild.).

Das so geschilderte Krankheitsbild ist schon 1852 von *Henoch* und *Romberg*, 1866 von *Gretsel* und dann von *Senator* 1882 beschrieben worden; *von Jaksch* hat es 1889 als selbständiges Krankheitsbild gegen die Anaemia splenica der Rachitiker und gegen Leukämie abgegrenzt und mit dem Namen der Anaemia pseudoleucämica infantum belegt. Von *Hayem* und *Luzet* wurde dieses Krankheitsbild besonders hämatologisch noch schärfer umschrieben. Seither hat es in der Literatur eine weitgehende Besprechung gefunden, ohne daß sein Wesen und seine Genese bisher endgültig und befriedigend klargestellt wurde. *Luzet*, *Weil* und *Clerc*, *Bloch-Hirschfeld* haben die nahe Verwandtschaft mit der Leukämie hervorgehoben und *Lehndorff* bezeichnet das Krankheitsbild direkt als Säuglingsleukämie. Von anderen Autoren (*Grawitz*, *Furrer*, *Naegeli*, *Flesch*) ist der *Jak*schen Anämie die Berechtigung eines selbständigen Krankheitsbildes abgesprochen worden, weil es sich nur um eine beliebige sekundäre Anämie handele, deren Abart durch gewisse Eigentümlichkeiten des ersten Kindesalters bedingt sei, für die aber eine einheitliche Ätiologie nicht gefunden werden könne. Man hat in neuester Zeit im Bestreben nach ätiologischer Einteilung versucht, das Krankheitsbild unter andere Erkrankungen einzureihen und es mit neuen Namen belegt. *Aschenheim* und *Benjamin* halten das Krankheitsbild für eine Begleiterscheinung der Rachitis und wollen es als rachitische Megalosplenie benannt wissen. *Kleinschmidt* erkennt ihm ebenfalls als selbständigem Krankheitsbild die Berechtigung ab, er sieht darin nichts anderes, als einen Symptomenkomplex, der zum Teil wenigstens unter die Anämien alimentären Ursprungs ein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gereiht werden muß. Unter diesen Umständen halten wir es nicht für überflüssig, die Reihe unserer Fälle zur Besprechung zu bringen.

Von verschiedenen Autoren ist darauf hingewiesen worden, daß sich unter den Kindern, die an dieser Form der Anämie erkranken, oft Frühgeburten und Zwillinge oder Abkömmlinge kranker Eltern finden, daß also durch Geburt und Abstammung bedingte Minderwertigkeit oft nachzuweisen ist. Unter unseren 16 Fällen finden wir ein Zwillingskind (Anneliese L.), eine Frühgeburt im 9. Monat (9), bei einem Kinde (3) ist Tuberkulose in der mütterlichen Familie mehrmals vorgekommen. In einem anderen Fall (8); wurde die Mutter wegen Lues behandelt. In der großen Mehrzahl der Fälle ließen sich Schädlichkeiten ähnlicher Art nicht aufdecken. Also nur bei einem geringen Prozentsatz unserer Fälle ließ sich durch Geburt und Abstammung bedingte Minderwertigkeit feststellen.

Familiäres Auftreten der Erkrankung wurde beobachtet von *Senator* und von *Finkelstein* bei Zwillingen. In der Breslauer Klinik findet sich zur Zeit ein Kind, dessen zwei ältere Geschwister in gleicher Weise erkrankt waren. In der Reihe unserer in der Arbeit besprochenen Fälle fehlen solche Beobachtungen.

Unter den krankhaften Dispositionen, die Kinder mit zur Welt bringen können, ist in erster Linie die Bereitschaft zur Rachitis zu nennen. *v. Jaksch* hat selbst auf Beziehungen hingewiesen, die das von ihm beschriebene Krankheitsbild zur Rachitis hat; wie erwähnt, sondert er es von dem ähnlichen Krankheitsbild der Anaemia splenica der Rachitiker ab, da bei der A. pseudoleuk. inf. meist nur geringe Grade von Rachitis bestehen und auch Fälle ohne Rachitis beobachtet wurden; trotzdem lehnt er die ätiologischen Beziehungen dieser Krankheit zur Rachitis nicht ab, ohne bestimmen zu können, inwieweit Rachitis eine Rolle bei der Entstehung derselben spielt. Die Mehrzahl der späteren Autoren fand meist erhebliche Rachitis bei dieser Anämieform. Während einige Autoren, unter ihnen *Henoch*, *Czerny* und *Finkelstein* die Rachitis für eine Begleiterscheinung halten, erkennen ihr *Baginsky*, *Heubner*, *Geißler* und *Japha*, *Pfaundler* eine größere ätiologische Bedeutung zu. Die letzteren Autoren haben auch auf das häufige Vorhandensein eines Milztumors bei Rachitis überhaupt hingewiesen; andere dagegen (*Czerny*, *Finkelstein*, *Kleinschmidt*) halten einen Milztumor bei Rachitis für inkonstant und unerklärt. Histologische Untersuchungen der „Rachitismilz" wurden von *Sasuchin* vorgenommen; er fand die Milz stets vergrößert und immer wieder-

Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

kehrende Veränderungen, die in ausgeprägten Fällen charakterisiert waren durch Wucherung des Bindegewebes, Verengerung des Lumens der Milzarterien, durch Auftreten epitheloider Zellen in den Follikeln und Atrophie der *Malpighi*schen Körperchen. *Hayaschi* hat bei seinen Untersuchungen rachitischer Milzen Vermehrung der Gitterfasern, Bindegewebswucherungen, kleine Follikel und blutreiche Parenchyms gefunden. Über Vorkommen, Bau und Bedeutung des *Milztumors* bei Rachitis gehen also die Ansichten der Autoren auseinander. — Anämie ist eine häufige Begleiterscheinung der Rachitis, meist finden sich nur leichtere Grade einer einfachen Anämie. *Aschenheim* nahm eingehende Untersuchungen des Blutes bei einfacher Rachitis und Rachitis mit Anaemia ps. inf. vor und fand fließende Übergänge, die ihn veranlaßten, jede Trennung beider Krankheitsformen fallen zu lassen. Beide Erkrankungen gind durch das Vorhandensein einer relativen Lymphozytose ausgezeichnet. Auch *Perls* stellte im Blute Rachitischer eine dahinsehende Tendenz und Verwandtschaft fest. *Aschenheim* und *Benjamin* fanden außerdem auch noch übereinstimmende Befunde am Knochenmark bei Rachitis und bei Rachitis mit Anaemia ps. inf.; sie stellten eine lymphoide Degeneration des Markes mit sekundärer Erythroblastose fest. Untersuchungen über Knochenmark bei Rachitis liegen von verschiedenen Untersuchern vor. Von den meisten Autoren wurde rotes zellreiches Mark festgestellt, wie es bei Kindern bis zu drei Jahren normalerweise vorhanden ist (*Brüning*). *Oehme* fand immer zellreiches, teils lymphoides, teils myeloides Mark; Lymphfollikel im myeloiden Mark fand er in der Hälfte seiner Rachitisfälle und einmal auch ohne Rachitis. *Lossen* sah bei ausgesprochener Rachitis ebensooft Mark von myeloidem als von lymphoidem Charakter. *Marfan* beschreibt bei Rachitis zellreiches Mark mit vielen kernhaltigen roten Blutkörperchen und Myelozyten, er sah nur zweimal größere Mengen von Lymphozyten. Zellarmes Fasermark, das *Ziegler* als charakteristisch für Rachitis bezeichnet, scheint sich nur in späten Stadien zu finden. *Ziegler* nimmt an, daß es infolge von Wucherungen des Endostes zu Markverdrängung kommt, woraus die Anämie Erklärung finden kann. *Marfan* dagegen sieht die erste Krankheitsursache in der primären Markwucherung (hauptsächlich kernhaltiger roter und eosinophiler Myelozyten), die zur Schädigung der blastischen Markfunktion führt. Ein einheitlicher für Rachitis charakteristischer histologischer Befund am Knochenmark ist von den verschiedenen Autoren also

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht erhoben worden. Deshalb scheinen uns *Aschenheims* und *Benjamins* Schlußfolgerungen einer genügenden Stütze zu entbehren. *Heubner* fand bei Untersuchungen des Knochenmarkes von 8 jungen Kindern im Alter von 2 Monaten bis 1¾ Jahren, die nicht an Blutkrankheiten gelitten hatten, vorwiegend myeloides Mark; diesen Befund wies auch ein rachitisches Kind auf. Nach Untersuchungen von *Lateiner-Mayerhofer* findet sich bedeutendes Überwiegen der ungranulierten Zellen bei ganz jungen Säuglingen, bei kräftigen, schnell verstorbenen Kindern, also solchen, bei denen intra vitam keine Leukozytose bestanden hatte.

Bei unseren Kindern fand sich Rachitis mit Ausnahme eines einzigen Falles (14), der aber, wie später besprochen werden soll, vielleicht eine Sonderstellung einnimmt, meist in mäßigem, nicht selten in recht erheblichem Grade, besonders eine ausgesprochene Thoraxrachitis. Doch da kaum ein Kind dieser Altersstufen unserer Klientel frei von Rachitis gefunden wird, so möchten wir die Bedeutung der Rachitis nicht zu hoch einschätzen, besonders weil auch wir viel schwere Rachitisfälle ohne Milztumor und ohne erhebliche Anämie sahen. Die anatomisch histologischen Untersuchungsresultate von *Sasuchin* zeigen mit den unseren weitgehende Übereinstimmung; da aber weder Blut noch andere Organe von ihm histologisch untersucht wurden, möchten wir zweifeln, ob die Veränderungen wirklich der Rachitis allein zuzuschreiben sind oder ob nicht Fälle der Anämie ps. inf. auch von ihm untersucht wurden. Unsere Befunde am Knochenmark dieser Kinder ergaben ein gemischtzelliges Mark in lebhafter Proliferation, indem die großen Knochenmarkszellen, ungranulierte (Myeloblasten) und granulierte (Myelozyten) meist überwiegend vorhanden waren; auch reichlich Normoblasten wurden stets gefunden. Es liegt gewiß nahe, daran zu denken, daß Knochenerkrankungen und Knochenmarkerkrankungen in Abhängigkeit voneinander stehen. *Türk* bekennt sich zu der Ansicht, daß eine Markschädigung auf der Basis rachitischer Entwicklungs- und Ernährungsstörungen bei der Anaemia ps. inf. vorliegt, er glaubt, daß beide Erkrankungen aus der gleichen Wurzel entspringen und faßt die Anaemia ps. inf. deshalb als pararachitische Erkrankung auf. Da aber nicht in jedem Fall von Rachitis, sondern in relativ sehr seltenen Fällen Anaemia ps. inf. besteht, so erscheint uns — will man an einem Zusammenhang beider Erkrankungen festhalten — wenigstens die Annahme notwendig, daß bei manchen Kindern neben der krankhaften Anlage zur rachitischen Knochen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erkrankung noch eine Bereitschaft zur Erkrankung der blutbereitenden Organe besteht: erst dann werden die gleichen Noxen sowohl Rachitis als Anaemia ps. inf. hervorrufen.

Die Beziehungen dieser Anämieform zu einer anderen Konstitutionsanomalie, der exsudativen Diathese, sind ebenfalls zu erörtern, hat doch *Czerny* das Vorhandensein eines Milztumors aus einer Vereinigung der Veranlagung zu Anämie mit einer solchen zur exsudativen Diathese erklärt. Der große Milztumor ist eines der hervorstechendsten Symptome unserer Fälle. Exsudative Erscheinungen an der Haut lassen unsere Kinder bis auf eines (Walter P., der an Prurigo litt,) vermissen. Man könnte das dadurch zu erklären suchen, daß unsere Patienten sich meist in einem schlechten Ernährungszustande befanden; dabei sieht man exsudative Hauterscheinungen ja oft verschwinden. Unsere Kinder hatten dagegen unter oft wiederkehrenden Katarrhen zu leiden; auch die Neigung zu Schleimhautkatarrhen gilt ja als ein Zeichen exsudativer Diathese. Diese Katarrhe aber könnten auch auf andere Weise Erklärung finden. Sie könnten in erster Linie Folge der durch die Anämie herabgesetzten Resistenz dieser Kinder sein. Die Entscheidung, ob die eine oder die andere Anschauung zu Recht besteht, würde in den einzelnen Fällen erst nach Abheilen der Anämie zu treffen sein. Würde die Neigung zu Katarrhen auch dann noch fortbestehen, so müßte man sie als Erscheinungsformen der exsudativen Diathese gelten lassen. Leider haben wir die wenigen geheilten Fälle nach der Entlassung nicht wieder zur Beobachtung bekommen. Die vergrößerte Milz, die man bei exsudativen Kindern ohne diese Form der Anämie häufig findet, erreicht nie solche gewaltigen Dimensionen wie bei unseren Fällen. Unter der Gruppe der Oligochromämien hatten wir ein Kind, Hildegard H., mit ausgesprochenen exsudativen Haut- und Schleimhauterscheinungen, dieses hatte eine nur eben palpable Milz. Bei unseren Fällen ist der Milztumor klinisch und anatomisch als ureignes Attribut der bestimmten Anämieformen zu betrachten, denn es findet sich in Übereinstimmung mit den zahlreichen jugendlichen Regenerationsformen im Blute eine Hyperplasie der Milzpulpa durch myeloide Zellbildung neben der Bindegewebswucherung. Die lymphatischen Elemente sind ganz zurückgedrängt. Ob dieser Befund nur eine sekundäre Erscheinung ist, eine Hypertrophie vielleicht vorausgegangen ist, und die Größe des Milztumors noch

Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

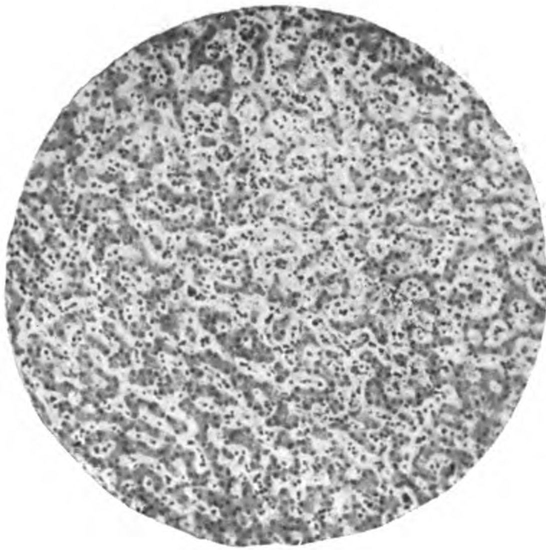


Fig. 1 (Fall 3).
Leber: zeigt die stark erweiterten Kapillaren reichlich mit Blutzellen angefüllt.



Fig. 2 (Fall 3).
Milz: zeigt ganz veränderte Milzstruktur. Follikel nur noch in kleinen Resten vorhanden, Bindegewebsvermehrung und myeloisches Gewebe.

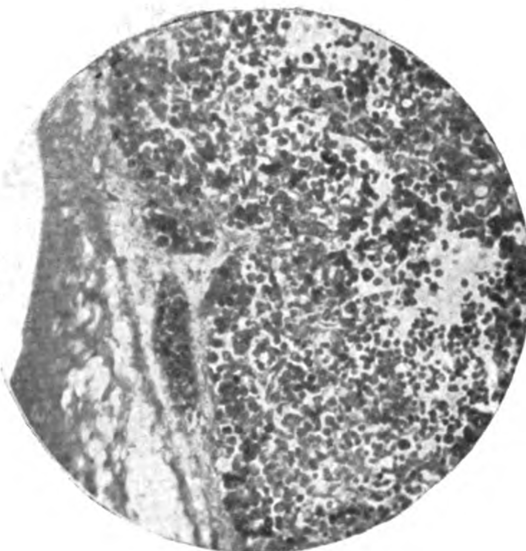


Fig. 3 (Fall 5).
Lymphdrüse: zeigt den Randsinus dicht gefüllt mit myeloischen Zellen, die sich auch noch weiter hinein ins Innere der Drüse verfolgen lassen.

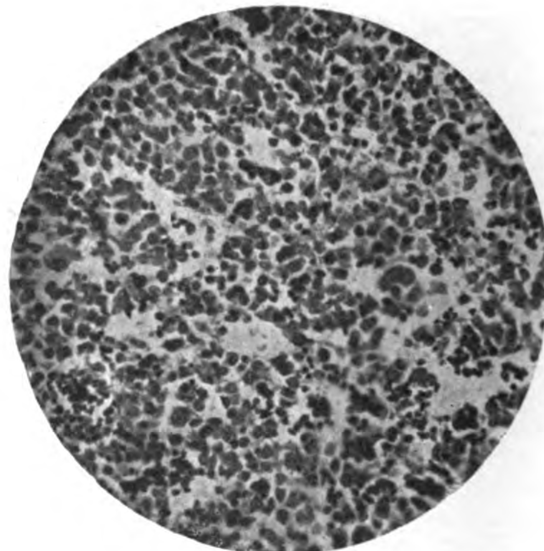


Fig. 4 (Fall 5).
Knochenmark.

Schwenke.

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

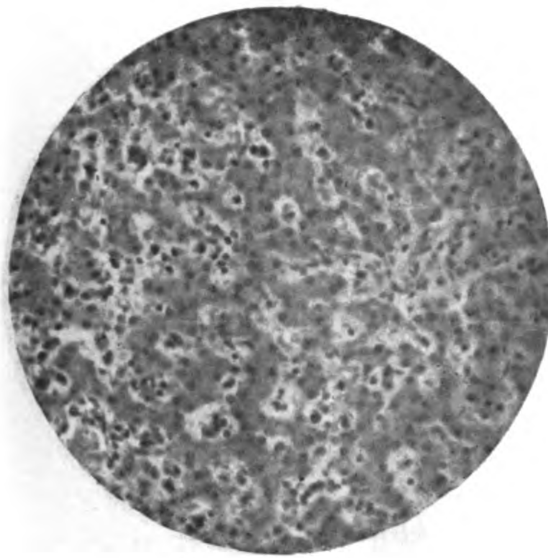


Fig. 5 (Fall 6).
Leber: zeigt bei stärkerer Vergrößerung stark erweiterte mit Blutzellen erfüllte Kapillaren, rechts im Bilde kernreiches interstitielles Bindegewebe.

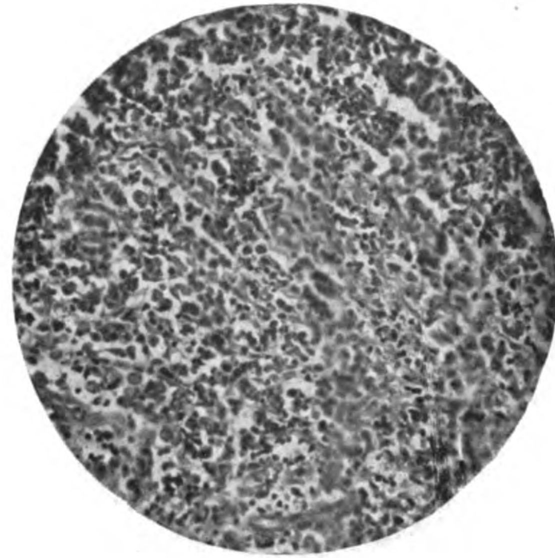


Fig. 6 (Fall 6).
Milz: zeigt vermehrtes retikuläres Bindegewebe. Vorwiegen an myeloischen Zellen, die im Bilde links unten deutlich in Reihen angeordnet sind.



Fig. 7 (Fall 6).
Lymphdrüse: zeigt das lymphadenoide Gewebe durchzogen von feinen retikulären Gewebesträngen, in das myeloische Zellen eingelagert sind.

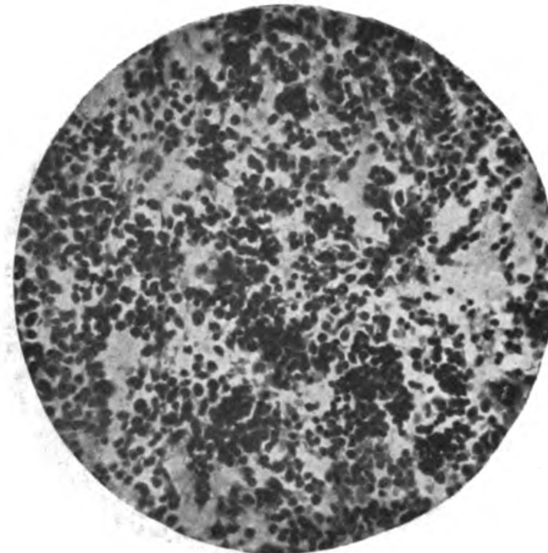


Fig. 8 (Fall 6).
Knochenmark: großzelliges Markgewebe in dichter Anordnung.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

durch diathetische Momente beeinflußt wurde, mag dahingestellt bleiben.

Unter den Schädlichkeiten, die junge Kinder im Laufe ihres Lebens treffen können, steht immer eine unzweckmäßige künstliche Ernährung an erster Stelle. Wir sahen schon im ersten Teil, welche große Bedeutung die einseitige Milchernährung beim Zustandekommen der Anämie hat. Auch bei der *Jak*schen Anämieform hat man Ernährung und Ernährungsstörungen als Krankheitsursache beschuldigt. Nur haben wir bei dieser Form der Anämie keine Veranlassung, in einem Mangel an gewissen Nahrungsstoffen, die zur Bildung von Hämoglobin dienen, die Ursache der Krankheit zu suchen, denn bei diesen Fällen handelt es sich sicher nicht um eine mangelhafte, sondern um eine gesteigerte Blutbildung, wie wir aus dem Auftreten der Jugendform der roten und weißen Blutelemente schließen können. Die Anämie könnte daher nur durch einen gesteigerten Blutzerfall zustandekommen; tatsächlich spricht vieles für einen vermehrten Untergang roter Blutelemente. *Czerny* hat der Milch einen aktiv schädigenden Einfluß auf das Blut bei bestimmten Kindern zugeschrieben, namentlich dem Milchfett. Eine übermäßige Milchzufuhr führt zu einer Seifenstuhlbildung im Darm, dadurch werden dem Körper viele Alkalien entzogen, die er zur Neutralisierung der beim Stoffwechsel entstehenden Säuren gebraucht. Säuren aber üben eine hämolytische Wirkung auf das Blut aus. Für Fettsäuren wurde eine hämolytische Wirkung auf das Blut von verschiedenen Autoren nachgewiesen (s. *Meyerstein*). *Kleinschmidt*, der in jüngster Zeit in einer ausführlichen Arbeit die alimentären Anämien bespricht, sah Anämien ps. inf., die vollständig in den Begriff der alimentären Anämie aufgehen. Um den Nachweis einer alimentären Anämie als erbracht anzusehen, müssen wir folgende Bedingungen fordern:

1. eine Anamnese, die uns eine einseitige Ernährung mit Milch wahrscheinlich macht, oder auch mit Mehl; *Kleinschmidt* sah alimentäre Anämie auch nach Mehlnährschaden.

2. den Einfluß der milchfreien Ernährung auf das Blutbild.

Prüfen wir daraufhin unsere Fälle, so erfahren wir, daß nur ein kleiner Teil unserer Fälle längere Zeit, ½ Jahr lang und darüber, Brusternährung erhalten hat; doch geht aus der Anamnese deutlich hervor, daß bei diesen Fällen die Krankheitserscheinungen erst bei künstlicher Ernährung eingesetzt haben. Die meisten Kinder wurden nur wenig Wochen gestillt oder von Anfang an

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

künstlich ernährt. Neben Milchverdünnungen wurde etwas Beikost gegeben in Form von Zwieback, Semmel, Gries, nur ausnahmsweise schon etwas Gemüse. Übergroße Milchmengen wurden nur in einigen Fällen verabreicht (Walter P., Marta F. und Käte L.), bei den andern dürfte die *Budin*sche Zahl kaum überschritten worden sein. In mehreren Fällen wurde statt Kuhmilch Ziegenmilch gereicht. In der Ernährungsweise unserer Kinder wurden also keine extremen Fehler begangen. Aber es ist offensichtlich, daß die Kinder bei der verabfolgten künstlichen Ernährung nicht gediehen, resp. erst nach Einsetzen derselben erkrankt sind. Das legt doch den Gedanken nahe, die Krankheitsursache in der Ernährung zu suchen. Allerdings muß es sich um Kinder handeln, bei denen eine besondere Empfindlichkeit gegenüber der künstlichen Ernährung bestand, sei es, daß dieselbe zu abnormen Vorgängen im Darmkanal führte (Seifenstuhlbildung, Fäulnis), sei es, daß Stoffwechselstörungen (Insuffizienz des Fettstoffwechsels) zugrunde lagen.

Zur Annahme einer alimentären Ursache für die Form der *Jak*schen Anämie haben *Czerny* und nach ihm *Kleinschmidt* hauptsächlich die durch Einführung gemischter Kost erzielten Erfolge veranlaßt. Die guten Erfolge, die *Kleinschmidt* bei diesem Typus der Anämie mit milcharmer gemischter Kost erzielen konnte, sind jedenfalls bemerkenswert und fordern zu einer Kritik unserer eigenen Mißerfolge heraus. Unter 16 Fällen sahen wir nur 3 heilen, 3 starben wenige Tage nach der Aufnahme, 2 entzogen sich unserer klinischen Behandlung. Bei 11 Fällen konnten wir aber eine Ernährungstherapie einleiten und durch Wochen oder Monate durchführen. Wir haben auf die Ernährungstherapie auch den Hauptwert gelegt und immer eine milcharme gemischte Kost verordnet, d. h. wir gaben gewöhnlich 150—300 g Milch täglich in 3 Flaschen mit Mehlabkochung, eine Mahlzeit Brühgries mit etwas Fleisch (10 g), einmal Gemüse und oft Obst. In zwei Fällen wurde statt der Milchverdünnung Frauenmilch gereicht. (Genaueres siehe Krankengeschichte.) Wir erzielten bei einigen Fällen (4, 7, 13, 15) eine vorübergehende, bei der Mehrzahl keine Besserung. Der geringe Fortschritt, resp. Mangel an Erfolg könnte darauf zurückzuführen sein, daß die Flüssigkeitsmenge nicht genügend eingeschränkt und zu wenig feste Kost mit Fleisch gegeben wurde und in renitenten Fällen die Milch nicht vollständig ausgeschaltet wurde. Jedenfalls erscheint es bemerkenswert, daß bei einem Falle (11) die Besserung erst mit der milchfreien

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kost einsetzte, nachdem wir vorher wochenlang mit milcharmer Kost keine wesentliche Besserung erzielt hatten. Diese Erfahrung sollte dazu auffordern, von der milcharmen Kost rasch auf milchfreie Kost überzugehen, wenn nicht bald ein deutlicher Erfolg eintritt. Sehr interessant und beachtenswert ist unser Fall 12, den wir bei reiner Frauenmilchernährung heilen sahen. Wir können hier nur annehmen, daß mit Ausschluß der künstlichen Ernährung die Schädlichkeit aufhörte, der Darmkatarrh, mit dem das Kind zu uns kam, unter physiologischen Verhältnissen schnell ausheilte und unter der natürlichen Ernährung der Gesamtorganismus am schnellsten erstarkte. Der Erfolg bei Frauenmilch ermutigte uns bei zwei weiteren Fällen ähnlich mit der Ernährung vorzugehen. Da es sich um ältere Säuglinge (Walter P. und Josef Fl.) handelte, gaben wir daneben reichlich Beikost in Form von Gemüse und Fleisch. Der Erfolg war leider wie in einigen anderen Fällen nur ein vorübergehender, obschon die Ernährung als optimal gelten könnte und Verdauungsstörungen nicht bestanden haben. Man könnte daran denken, daß die Erkrankung, wenn sie einen gewissen Grad erreicht hat, vielleicht irreparabel ist. Die schweren histologischen Veränderungen könnten in diesem Sinne sprechen. Doch ist von anderer Seite bei klinisch ähnlich schweren Fällen oft von günstigem Verlauf berichtet worden. Unsere therapeutischen Ernährungsversuche geben uns im Falle 11 und 13 wohl die Berechtigung zur Annahme einer Anämie auf alimentärer Grundlage, denn wir sehen unmittelbar nach Übergang auf milchfreie gemischte Kost die Heilung eintreten. Im Fall 12 erzielten wir die Heilung bei reiner Frauenmilchernährung, wir dürfen sicher in ihr den Heilfaktor sehen. Ob allerdings die künstliche Ernährung in diesem Falle das schädigende Agens darstellte, vermögen wir nicht zu entscheiden. Eine reichliche Kuhmilchernährung vermochte nach der Heilung die Krankheitssymptome nicht wieder hervorzurufen. Für alle anderen Fälle, die wir ernährungstherapeutisch behandelten, einen Erfolg aber nicht erzielten, möchten wir nicht ohne weiteres eine alimentäre Ursache der Anämie ablehnen. Die Mißerfolge könnten ihren Grund darin haben, daß die Nahrung nicht ganz die richtige Zusammensetzung zeigte, es könnten aber auch Komplikationen hinzugetreten sein, die einen ernährungstherapeutischen Effekt verhinderten. Für die letztere Annahme haben wir bei fast allen Fällen Anhaltspunkte. Verschlimmerungen setzten fast immer mit Fieberperioden ein. Nur die Fälle, die zur Heilung kamen, blieben frei von Fieber und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Infektionen. Auch das Blutbild unserer Fälle weist darauf hin, daß wir keine rein alimentären Anämien vor uns haben; die erhebliche Leukozytose, die unsere Fälle aufwiesen, gehört nicht zum Bilde der alimentären Anämie; die für diese charakteristische Lymphozytose tritt bei unseren Fällen zurück. Gerade unsere geheilten Fälle unterscheiden sich von den letal verlaufenen dadurch, daß sie frei waren und frei blieben von schweren Infektionen, während die letal verlaufenden meist schon mit Katarrhen zu uns kamen oder sie während des klinischen Aufenthaltes erwarben.

Wir müssen noch erörtern, wieweit Infektionen nur Begleiterscheinungen sind, wieweit sie bei der Pathogenese des Krankheitsbildes aktiv beteiligt sein können. Die beiden chronischen Infektionskrankheiten Tuberkulose und Lues rufen oft anämische Zustände hervor. Sie werden auch von verschiedenen Autoren als Ursache der Anämie ps. inf. angegeben, von einigen Autoren (*Adamo*, *Christina*) wird die Anämie des Kindes zurückgeführt auf Erkrankungen der Eltern an Tuberkulose oder Lues und die Anämie ps. inf. wird als eine paratuberkulöse oder paraluetische angesehen. Tuberkulose ließ sich in allen Fällen klinisch, in den meisten auch pathologisch-anatomisch, ausschließen; in einem Fall (Walter P.) war Tuberkulose in der Aszendenz nachgewiesen. Patient selbst war klinisch frei von Tuberkulose, auch bei der Autopsie fand sich nichts von Tuberkulose. Bei tuberkulösen Kindern derselben Altersklasse, die blutarm waren, und auch einen kleinen Milztumor aufwiesen (meist handelte es sich um schwere Drüsentuberkulosen), haben wir einen ähnlichen Blutbefund niemals erheben können. Es fand sich stets der Typus einer einfachen sekundären Anämie.

Anders liegt die Sache bei Lues. Hier kann das Krankheitsbild in hohem Grade dem unseren, klinisch sowohl als hämatologisch, gleichen. Diese Kinder haben eine fahlblasse oder gelblich blasse Hautfarbe und einen ansehnlichen Milztumor. Die Blutuntersuchung ergibt eine mäßige oder sogar hochgradige Anämie, der Hämoglobingehalt ist entsprechend der Zahl der roten Blutkörperchen herabgesetzt. Es besteht meist eine deutliche Leukozytose, oft sogar eine hochgradige. Auch Jugendformen der roten und weißen Blutkörperchen werden gefunden, Poikilozytose, Polychromasie und Anisozytose der roten Blutkörperchen ist vorhanden. Neben der Anämie zeigen diese Kinder aber noch andere floride, luetische Krankheitserscheinungen, die an der Diagnose

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keinen Zweifel lassen. Sie unterscheiden sich von unseren Fällen außerdem noch durch ihr jüngeres Alter, sie waren 14 Tage bis 4 Monate alt. Auch *Kleinschmidt* hebt diesen Altersunterschied hervor.

Lues konnte in unseren Fällen ausgeschlossen werden. Wir stützten uns dabei vor allem auf den negativen Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion. Auch bei den Sektionen fanden sich keine syphilitischen Organveränderungen. Die Mutter eines Kindes ist in der Schwangerschaft antiluetisch behandelt worden. Mutter und Kind waren nach der Geburt des Kindes gesund. Das Blut des Kindes wurde wiederholt untersucht, auch bei der Sektion ergab sich kein für Lues sprechender Befund.

Außer den chronischen sind auch die akuten Infektionen als ätiologisch wichtige Erkrankungen genannt worden. *Wolff* sah An. ps. inf. nach Infektion mit Typhusbazillen. *Capenter* berichtet über ein Brustkind, das im Anschluß an eine Pyelonephritis (Coli) eine schwere, tödlich endende Anämie der *Jak*schen Form erwarb. *Hartwig* beschreibt zwei Fälle von chronischer Pyelozystitis, die das Blutbild der *Jak*schen Anämie aufwiesen. *Finkelstein* sieht in den langdauernden und immer rezidivierenden Infekten der Luftwege die schädliche Ursache der Anämie; gelegentlich kann auch durch Furunkulose das Bild erzeugt werden.

Unsere Fälle waren in der überragenden Mehrzahl mit Katarrhen der oberen Luftwege und Lungen belastet, diese hatten schon längere Zeit zu Haus bestanden, waren bei der Aufnahme vorhanden, besserten sich und kehrten immer wieder. Ob eine besonders angeborene Disposition (exsudative Diathese) vorlag, ob die Rachitis den günstigen Boden für die Infektionen schaffte, ist schwer zu entscheiden. Tatsache ist aber, daß unter den Katarrhen die Anämie sich oft deutlich verschlimmerte und unter zunehmender Kachexie die Kinder zugrunde gingen, obwohl in den meisten Fällen die Lungenerscheinungen keine größeren Ausdehnungen angenommen hatten. Bei dem Fall Magdalene K. trat die Anämie mit der Erkrankung der Pyelonephritis in Erscheinung. Da das Kind schon vorher in ärztlicher Beobachtung gestanden hatte, können wir mit Recht diese Behauptung aufstellen. Außer der Pyelonephritis fand sich ein sehr hartnäckiger, eitriger Schnupfen; Diphtherie wurde durch die bakteriologische Untersuchung ausgeschlossen. Die Pyelonephritis

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

trotzte dauernd der Behandlung; als Erreger wurden Colibazillen festgestellt; auch bei der Sektion wiesen die Nieren einen hochgradigen pathologischen Befund auf. Auch dieses Kind starb schließlich an einer hinzutretenden Bronchopneumonie. Die im Fieberstadium vorgenommene bakteriologische Blutuntersuchung ergab bei unseren Fällen immer ein negatives Resultat, nur im Falle Helene K. wurde ein Alkalibildner der Coligruppe im Blute gefunden. Dieses Kind bot klinisch den Befund einer Bronchiolitis, die auch durch die Sektion bestätigt wurde.

Ein Kind Konrad G. starb nach schon erheblicher Besserung der Anämie an einem akuten Darmkatarrh, dem wir keine ätiologische Bedeutung beim Zustandekommen der Anämie beimessen möchten. Fall 14 ging unter Furunkulose und Erscheinungen von Sepsis zugrunde. — Also fast alle Infekte, die schon von anderer Seite bei dieser Krankheitsform beschrieben und in Beziehung zur *Jak*schen Anämie gebracht worden sind, finden sich auch unter unserem Material. Aus der klinischen Beobachtung können wir mit Sicherheit schließen, daß die rekurrierenden Infekte einen die Anämie fördernden Einfluß ausgeübt haben, auch in der Anamnese spielen Infekte bei dieser Gruppe eine große Rolle. Es sind aber Erkrankungen, die in den allermeisten Fällen das Krankheitsbild der *Jak*schen Anämie nicht hervorrufen. Wenn wir diese Infektionen als Ursache der Anämie auffassen wollen, so sind wir also auch hier, wie bei der Rachitis oder der Schädigung durch künstliche Ernährung zu der Annahme einer besonderen Disposition gezwungen, einer Bereitschaft des Blutes und der blutbildenden Organe, auf toxische Reize mit Zerfall und lebhafter Regeneration nach embryonalem Typ zu antworten.

Reckzeh hat durch experimentelle Versuche an Tieren nachgewiesen, daß nur junge Tiere auf toxische Reize immer mit einer embryonalen Blutbildung antworten. Es ist gewiß auffallend, daß die Kinder, welche an dieser Anämieform erkranken, im 1. und 2. Lebenshalbjahr stehen. Das jugendliche Alter scheint also eine wichtige Disposition abzugeben. Dasselbe Virus könnte bei einem jüngeren Kinde diese Form der Anämie erzeugen, während es bei einem älteren Kinde eine einfache Anämie hervorruft. Dafür kann die Spirochaete pallida als ein Beispiel dienen. Aber nur bei wenigen Kindern rufen die genannten Infektionen überhaupt eine Anämie hervor. Stellt bei ihnen das Blutsystem einen Locus minoris resistentiae dar, oder welche besonderen Umstände spielen eine Rolle? Man hat nach einem besonderen Erreger gesucht, der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zum Blutsystem eine besondere Affinität besitzt. Von *Graetz* ist die Vermutung ausgesprochen worden, daß es sich um ein Virus handeln müsse, das einer der Spirochaeta pallida verwandten Gruppe angehört, da die Lues ein der Anämie ps. inf. sehr ähnliches Krankheitsbild hervorzurufen vermag. Durch Infektion mit einem bestimmten Erreger entsteht eine Anämie, die in südlichen Ländern zur Beobachtung kommt, die *Leishmann*sche Anämie. Dies Krankheitsbild hat mit der Anämie ps. inf. den großen Milztumor gemeinsam, verhält sich aber abweichend im hämatologischen Befund. Es spricht nichts dafür, daß es sich in unseren Fällen um eine *Leishmann*sche Form gehandelt hat. Aber auch wir haben, wie schon kurz erwähnt, nach Erregern gesucht, haben wiederholt bei verschiedenen Patienten auf der Höhe des Fiebers Blutentnahmen vorgenommen zur kulturellen Untersuchung, in einigen Fällen auch Tierversuche eingeleitet, immer mit negativem Erfolge. Wenn wir trotzdem den Gedanken an einen unbekannten spezifischen Erreger nicht vollkommen ablehnen wollen, so scheinen doch die Beobachtungen anderer Autoren und unsere eigenen darauf hinzuweisen, daß nach beliebigen verschiedenen Infektionen das gleiche Krankheitsbild der An. ps. inf. entstehen kann.

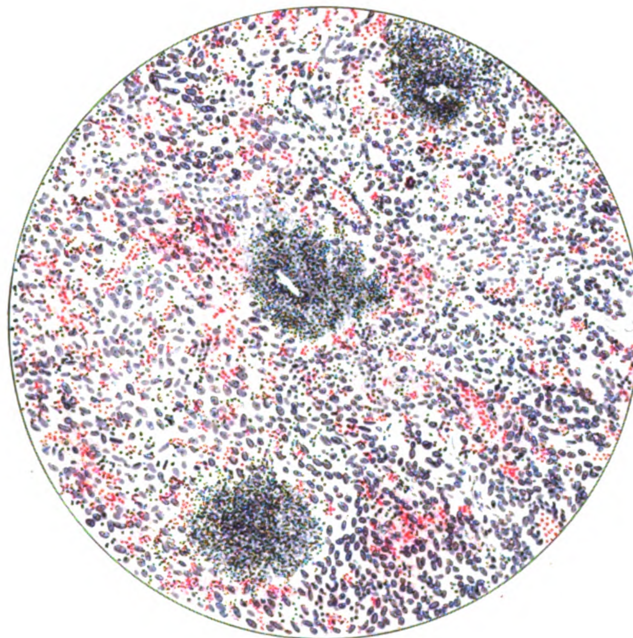
Aus der Bedeutung, die wir den Infektionen beimessen mußten, ergibt sich die Forderung, alle Infektionen sorgsam von solchen Kindern fernzuhalten. Eine sehr gute Einzelpflege dürfte sich deshalb für diese Patienten mehr empfehlen als klinische Behandlung, wobei Gelegenheit zur Übertragung von Infektionen leichter gegeben ist.

Zum Schlusse muß noch eingehend erörtert werden, welche Beziehungen zwischen unserem Krankheitsbild und anderen Bluterkrankungen, besonders der Leukämie und Pseudoleukämie bestehen. Das Krankheitsbild ist, wie eingangs erwähnt wurde, von *v. Jaksch* von der Leukämie abgegrenzt worden. Es ist aber später immer wieder von verschiedener Seite auf enge Beziehungen zur Leukämie hingewiesen und sogar Übergänge in Leukämie sind beschrieben worden. Zu dieser Ansicht bekannten sich die Autoren, welche unter Auftreten einer sehr hochgradigen Leukozytose, die ein an Leukämie grenzendes Blutbild darbot, die Fälle von An. ps. inf. ad exitum kommen sahen. Andere Autoren lehnen jede Beziehung der An. ps. inf. zur Leukämie ab, sie stützen sich hauptsächlich auf den viel günstigeren Verlauf der *Jak*schen Anämie. Die Fälle, die als Leukämie enden, sind von vornherein als solche und nicht als An. ps inf. anzusehen. Deshalb ist es eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

praktische Forderung, beide Krankheitsbilder, die viel übereinstimmende Krankheitssymptome haben, klinisch unterscheiden zu lernen. Eine solche Abgrenzung ist aber sehr schwierig oder ist überhaupt klinisch kaum möglich. Die Unterscheidungsmerkmale, die *v. Jaksch* selbst angegeben hat, so besonders ein an Größe gegen den Milztumor zurücktretender Lebertumor, werden nicht mehr recht anerkannt, und eine Abtrennung, die nur auf graduellen Unterschieden beruht, wie „stärkere Hautblutungen" oder „überkirschkerngroße Drüsen" oder „Leukozytose, die einen gewissen maximalen Wert übersteigt", sind von einem sehr zweifelhaften Wert und ebensowenig befriedigend, wie die Angabe, daß die Altersgrenze entscheidet, so, daß vor dem 5. Jahre mit einer Erkrankung an myeloider Leukämie nicht gerechnet zu werden braucht, oder daß erst ein weiterer ungünstiger Verlauf die Diagnose zu stellen erlaubt. Auch der pathologisch-histologische Befund, den *v. Jaksch* selbst als uncharakteristisch erklärt, ist von den meisten Autoren als eine myeloische Metaplasie der Organe bezeichnet worden. Er hat also mit der myeloiden Leukämie weitgehende Ähnlichkeit; myeloide Herde in den Organen können aber nach *Nägeli* in keiner Weise zum Beweise einer Leukämie verwendet werden, da sie sich auch bei anderen schweren Anämien finden; außerdem gibt es auch bei verschiedenen Infektionskrankheiten eine Myelopoese dieser Organe. (*Jungmann* und *Grosser*.) Der Unterschied besteht vor allem darin, daß es sich bei infektiösen Myelosen um einen temporären reversiblen Vorgang handelt, bei der Leukämie dagegen um einen bleibenden irreversiblen. — In unseren Fällen war immer ein beträchtlicher Lebertumor vorhanden, wenn er auch hinter dem Milztumor stets bedeutend zurücktrat. Erhebliche Drüsenschwellungen waren nicht vorhanden. Fieberattacken fehlten in den meisten Fällen nicht, konnten aber durch Infektionen der Luftwege meist ihre Erklärung finden. Ödeme und Hautblutungen kennzeichneten den schweren Allgemeinzustand bei den letal verlaufenden Fällen schon bei Eintritt in die Behandlung oder erst nach weiterem Verlauf. Eine beträchtliche Leukozytose war oft vorhanden, überschritt aber nie den angegebenen Grenzwert von 80 000. Die einzelnen Leukozytenformen waren in ihrem Verhältnis zueinander meist nicht extrem verschoben. Myelozyten und andere jugendliche Reizformen des myeloischen Systems fanden sich immer nur in geringem Prozentsatz, ebenso waren eosinophile und Mastzellen nicht vermehrt. Ein eigentlich leukämisches Blutbild lag in keinem der Fälle vor.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Milz (Fall 6) zeigt keine Follikel
und das Vorwiegen myeloischer Zellen.

Schwenke

Verlag von S. Karger in Berlin

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

In den mehr akut verlaufenden Fällen, die sich durch eine besonders hochgradige Anämie und nur kleinen Milztumor auszeichneten, trat eine stärkere Verschiebung im Überwiegen der kleinen einkernigen Formen, Lymphoidzellen, ein, so daß man an eine akute lymphatische Leukämie erinnert werden konnte. Die Leukozytose erreichte aber gerade hier keine besonders hohen Werte, so daß man auch einen Ausfall der myeloiden Zellen infolge Erschöpfung im Endstadium annehmen konnte. Die Entscheidung hätte in diesen Fällen der pathologisch-anatomische und histologische Befund bringen können, leider konnten wir in keinem dieser Fälle (14, 15, 16) die Autopsie erlangen. Bei der histologischen Untersuchung, die bei fast allen sehr chronisch verlaufenen Fällen möglich war, fanden sich übereinstimmend — nur mehr oder weniger hochgradige — Blutzellbildungsherde in der Leber, myeloische Metaplasie der Milzpulpa und Lymphdrüsen, daneben Schwund der lymphatischen Elemente und Bindegewebsneubildung, alle pathologischen Veränderungen in der Milz ausgeprägter als in den Lymphdrüsen. Vom pathologischen Anatomen wurde in zwei Fällen (5 und 6) die Diagnose „Leukämie" gestellt. Diese zeigten im histologischen Aufbau keine wesentlichen, höchstens quantitative Unterschiede gegenüber anderen zur Autopsie gekommenen Fällen. Die myeloische Metaplasie war bei den eben erwähnten Fällen in Milz und Lymphdrüsen hochgradiger, besonders durch Reichtum an Myeloblasten ausgezeichnet, und die Bindegewebsbildung trat mehr zurück, während in den Fällen 1—4 die Bindegewebsvermehrung besonders hervortrat. Die Leber zeigte in den Fällen 5 und 6 stärkere Degeneration, während die Zellanhäufung in den Leberkapillaren bei den anderen Fällen eher stärker vorhanden war. Das Knochenmark zeichnete sich im Fall 6 vor allen anderen durch eine besonders starke Hyperplasie großer Knochenmarkszellen aus (s. Abb.). Die günstig verlaufenen Fälle lassen sich klinisch von den übrigen nur insofern unterscheiden, als Hautblutungen und Ödeme fehlten und die Kachexie nicht so weit vorgeschritten war. Auf eine Gewebsveränderung, eine extramedulläre Erythro- und Leukopoese dürfen wir auch bei diesen Fällen schließen, hier wird bei der Heilung eine Rückbildung stattgefunden haben. Aus dem pathologisch-mikroskopischen Präparate die Entscheidung zu treffen, ob ein reversibler oder irreversibler Zustand vorliegt, dürfte kaum möglich sein. Eine gewisse Verwandtschaft beider Erkrankungen, der Leukämie und Anämie ps. inf., im klinischen Bild, hämatologischen

Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

und histologischen Befund ist ja unverkennbar. Da aber auch die Leukämie ein Krankheitsbild ist, über dessen Ätiologie und Pathogenese Dunkelheit gebreitet ist, so werden uns diese Beziehungen in der Erkenntnis der Anämie ps. inf. wenig fördern können. Dasselbe gilt für die Beziehungen, die unser Krankheitsbild zu anderen Blutkrankheiten wie Perniciöse Anämie oder Pseudoleukämie und anderen Splenomegalien und der „Leukanämie" haben könnte. Erwähnt sei nur noch, daß *Pappenheim* ein ähnliches Krankheitsbild als lienale medulläre Pseudoleukämie ansah und daß *Swart* und *d'Espine* Krankheitsbilder, die große Ähnlichkeit mit den unseren haben, der *Banti*schen Krankheit zurechnen.

Das Blutbild bei unseren Fällen ist charakterisiert durch eine mäßige, nur in einigen Fällen hochgradige Oligozythämie, eine dieser ungefähr entsprechende Oligochromämie, durch das Auftreten zahlreicher unreifer Formen, Normoblasten und Megaloblasten; daneben besteht eine mehr oder weniger hochgradige Leukozytose, die nur in drei Fällen sehr unbedeutend ist oder vermißt wird und durch das Auftreten pathologischer Jugendformen im myeloiden System ausgezeichnet ist. Die Höhe der Leukozytose schwankt bei den einzelnen Fällen nicht unbeträchtlich. Die Prozentzahl der polynukleären Zellen und Lymphozyten ist dabei nicht wesentlich verschoben. Mit dieser Angabe befinden wir uns nicht in Übereinstimmung mit allen Autoren, einige heben ein Überwiegen der Lymphozyten hervor. Ein bedeutendes Überwiegen der Lymphoidzellen sahen wir nur in 2 Fällen (14 und 16). Die relativ niedere Prozentzahl der polynukleären Zellen, die wir auch fanden, beruht auf dem Erscheinen zahlreicher unreifer Formen des myeloischen Systems. Die Blutplättchen sind auffallend verringert, besonders in den schweren, mit Blutungen einhergehenden Fällen. *v. Jaksch* selbst fiel das Fehlen der Blutplättchen auf. Andere Autoren, z. B. *Benjamin* und *Aschenheim* sahen ein wechselndes Verhalten der Blutplättchen. Der Blutbefund läßt auf lebhafte Regenerationsvorgänge schließen, und wir fanden auch dementsprechend das Knochenmark in lebhafter Proliferation, außerdem extramedulläre Blutbildungsherde in der Leber, Milz und Drüsen; es besteht also ein pathologischer Reizzustand des ganzen Blutbildungssystems, hervorgerufen durch einen vermehrten pathologischen Blutzerfall. Die Hämosiderosis der Organe, aber auch schon klinisches Auftreten von vermehrtem Urobilinogen im Urin und reichlich gallig gefärbte Stühle, sind eine Bestätigung dieser Annahme. Der relativ hohe Färbeindex

Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

spricht ebenfalls im Sinne einer primären Schädigung des kreisenden Blutes.

Neben den Blutveränderungen beherrscht der Milztumor das klinische Bild, und es entsteht die Frage, ob dieser in eine ursächliche Beziehung zur Anämie zu bringen ist.

Nach *Türk* gibt es Fälle, bei denen es sich um eine primäre Veränderung der Kreislaufstörung im Pfortadergebiet handelt, die sekundär zu Anämie und Milzschwellung, die einander beigeordnet sind, führt. Durch primäre Erkrankung der Milz in Form chronisch sklerotischer Entzündung kann aber auch infolge gewisser von der erkrankten Milz gelieferter Giftstoffe eine sekundäre Anämie entstehen. In den meisten Fällen sind Anämie und Milzschwellung einander beigeordnet als Folgen einer gemeinsamen Schädlichkeit. *Türk* glaubt, daß auch für die Anämie ps. inf. der 3. Modus in Betracht kommt. Diese Annahme dürfte auch für unsere Fälle zutreffend sein.

Daß die Milz bei unseren Fällen an dem pathologischen Prozesse hervorragend beteiligt ist, läßt sich schon klinisch aus ihrer abnormen Größe schließen. Auch bei der pathologisch-histologischen Untersuchung ergaben sich die schwersten Veränderungen in der Milz; wir fanden neben der Wucherung myeloischen Gewebes und Bindegewebsvermehrung Follikelschwund. *K. Ziegler* sah auf Röntgenbestrahlung der Milz Follikelschwund und myeloische Metaplasie eintreten; diese sieht er als Folge des ersten an, da myeloische und lymphatische Gewebe sich antagonistisch verhalten und mit Reduktion der einen Gewebsart immer eine Wucherung der anderen eintritt. Denkbar wäre, daß in unseren Fällen durch toxische oder infektiöse Schädlichkeit primär ein Follikelschwund eingetreten ist, aber näher liegt die Annahme, daß die Wucherung des myeloischen Gewebes sekundär denselben bedingt hat.

Die Verminderung der Blutplättchen wird von verschiedenen Autoren (in neuester Zeit besonders von *Frank*) als eine Giftwirkung der hypertrophischen Milz aufgefaßt. Hormone, die von der erkrankten Milz abgegeben werden, sollen eine deletäre Einwirkung auf das Knochenmark ausüben und hemmen zuerst die Tätigkeit der Megacaryozyten, der Mutterzellen der Plättchen. In unseren Fällen besteht bei dem Mangel an Plättchen im kreisenden Blut, wie erwähnt, ein lebhafter Reizzustand der blutbereitenden Organe. Bei den Fällen 1—9 steht der Milztumor besonders im Vordergrund des Krankheitsbildes, die Anämie hält sich in mäßigen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Grenzen; der Verlauf ist ein sehr chronischer, unter zunehmender allgemeiner Kachexie, beschleunigt durch Infektionen, tritt der Tod ein. Bei den Fällen 14—16 dagegen besteht eine sehr hochgradige Anämie, während der Milztumor weniger beträchtlich ist. Der Krankheitsverlauf ist bei diesen Fällen akuter und der Tod könnte wohl durch die Anämie selbst, d. h. infolge Mangel an Sauerstoffträgern, eintreten.

Wir nehmen an, daß die Veränderungen im Blut und in den Blutbildungsstellen auf der Einwirkung eines endogenen oder exogenen Giftes beruhen, das uns nach Art und Herkunft unbekannt geblieben ist.

Zusammenfassung: 16 Fälle schwerer chronischer Bluterkrankung unter dem Bilde der Anämia pseudoleukaemica infantum kamen in 5 Jahren an der Breslauer Kinderklinik zur Beobachtung. Die Kinder standen im Alter von ½ Jahr bis 2 Jahren. Als klinisches Hauptmerkmal fand sich bei diesen Kindern ein ansehnlicher Milztumor und ein Blutbefund, der charakterisiert war durch eine mäßige oder hochgradige Anämie (wobei die Zahl der Erythrozyten dem Hämoglobingehalt entsprechend herabgesetzt war), durch eine beträchtliche Leukozytose, das Auftreten zahlreicher unreifer Blutzellen im roten, vor allem aber auch im myeloischen System, durch Verminderung der Blutplättchen. Die Erkrankung der Kinder trat auf bei künstlicher, einförmiger Ernährung; Rachitis, meist mäßigen Grades, war gleichzeitig vorhanden; chronisch rezidivierende Bronchitiden, Bronchopneumonien oder andere Infektionen (Pyelonephritis, Furunkulose) übten deutlich einen ungünstigen Einfluß auf das Blutbild und den Allgemeinzustand aus. Welcher von diesen auf die Kinder einwirkenden Schädlichkeiten eine ätiologische Bedeutung in Bezug auf die Anämie zukommt, kann an der Hand der Fälle nicht entschieden werden, da alle drei Faktoren immer nebeneinander wirksam waren. Die Möglichkeit, daß diese Form der Anämie durch einen bestimmten Infekt hervorgerufen wird, soll trotz aller negativen Forschungsresultate nicht vollständig abgelehnt werden. Denn so sichtbar der ungünstige Einfluß der künstlichen Ernährung, mangelhafter Pflege und chronischer Infektionen ist, so bleibt doch auf der anderen Seite unerklärt, daß alle diese so häufigen Schädigungen nicht bei jedem Kinde, sondern in verhältnismäßig wenig Fällen das Bild der Anämie hervorrufen. Wenn wirklich diese Schädigungen als alleinige exogene Momente anzusehen sind, so können sie nur als auslösende Ursache in Frage kommen. Die Konstitution

Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

der Kinder, ihre Eigenschaft, in dieser eigenartigen Weise zu reagieren, muß von der größten Bedeutung dabei sein. Eine Verwandtschaft der Anämie ps. inf. mit der chronisch myelogenen Leukämie ist klinisch und histologisch unverkennbar vorhanden, kann aber in der Erkenntnis des Wesens der Krankheit nicht fördern. Die Klarlegung des Krankheitsbildes muß weiterer Forschung vorbehalten bleiben. Trotz der großen Ähnlichkeit des klinischen und auch des histologischen Krankheitsbildes ist es ungewiß, ob wir eine einheitliche Erkrankung oder nur einen Symptomenkomplex mit verschiedener Ätiologie vor uns haben. Diejenigen Fälle, die das wohlcharakterisierte Krankheitsbild aufweisen, ätiologisch aber ungeklärt sind, sollte man unseres Erachtens weiter unter der eingebürgerten Bezeichnung *Jaksch-Hayem*sche Anämie oder Anämia pseudoleukämica infantum führen; oder will man das vermeiden, sollte man von einer Anämie mit Megalosplenie und embryonaler Blutbildung sprechen. Die Prognose der Krankheit stellt sich nach unserer Zusammenstellung als sehr ernst dar. Die besten therapeutischen Erfolge dürften von einer zweckentsprechenden Ernährung (milcharm resp. milchfrei nach *Czerny-Kleinschmidt*) oder von Frauenmilchernährung zu erwarten sein; von medikamentöser Therapie sahen wir dagegen gar keinen Erfolg. Neben der Ernährung ist vor allem auf eine hygienische Umgebung, Verhütung der Infektionsmöglichkeiten, am besten durch geeignete gute Einzelpflege, der größte Wert zu legen.

(Die Krankengeschichten und Tabellen folgen im nächsten Heft.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Ein Fall Barlowscher Krankheit. Arch. de méd. des enf. Von *M. Lassalle.* XVIII. S. 89.

Bericht über einen Fall von Barlow bei einem 16 Monate alten Mädchen, das seit dem zweiten Lebenshalbjahre ausschließlich mit künstlichen Milch- und Mehlpräparaten ernährt worden war. Die präparierte Milch allein, welcher durch die verschiedenen Konservierungsmethoden ein antiskorbutisches Prinzip entzogen wird, nicht aber der Mehlbestandteil soll nach Verf. die schädlichen Folgen bedingen. *Cramer.*

VIII. Vergiftungen.

Über Zinkvergiftung. Von Hofrat *Stepp*-Nürnberg. Med Klin. 1917. No. 48. S. 1272.

Nach dem Verbrauch von 250 g 10 proz. Zinksalbe wegen ausgebreiteten nässenden Ekzems trat eine schwere akute Nieren- und Herzaffektion auf mit stark eiweißhaltigem blutigem Urin, ausgebreiteten Ödemen, Ergüssen in Bauch- und Brusthöhle. Alle Erscheinungen schwanden nach Aussetzen der Zinksalbe. Im Urin konnte 0,0065 pCt. Zink nachgewiesen werden. *Benfey.*

IX. Nervensystem.

Beitrag zur Lehre von der amaurotischen Idiotie. Von *A. Westphal.* Arch. f. Psych. Bd. 58. H. 1—3.

Ein typischer Fall bei einem kleinen jüdischen Kinde kam zur Autopsie und ergab Gelegenheit zu eingehenden histologischen Studien. Es fanden sich die bereits bekannten Befunde der Zellveränderungen und des Markzerfalles der Großhirnrinde in sehr ausgeprägter Weise. Namentlich letzterer war so beträchtlich, daß stellenweise von einem Markschwund der Rinde gesprochen werden konnte. Außerdem bestand eine deutliche Gliawucherung, die namentlich am Kleinhirne, das sonst bei dieser Krankheit weniger befallen zu sein pflegt, in die Augen fiel. Als ein sonst nicht bekannter Befund sind auch zweikernige Ganglienzellen in der Großhirnrinde zu erwähnen die im allgemeinen als ein Zeichen von Entwicklungsstörung gelten. — Vergleiche mit den Befunden der von *Spielmeyer* aufgestellten juvenilen Form des Leidens bei größeren Kindern lassen die Annahme berechtigt erscheinen, daß beide Krankheiten auf derselben anatomischen Grundlage beruhen, wenn auch das letztere Leiden eine Sonderstellung beanspruchen muß. *Zappert.*

Neue Beiträge zur Encephalitis lethargica. Von Priv.-Doz. *C. v. Economo.* Neurol. Zbl. 1917. 21.

In Ergänzung früherer Mitteilungen bringt Verf. interessante Mitteilungen über das von ihm zuerst beschriebene Krankheitsbild. Es handelt

Digitized by Google · Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich um einen zerebralen Symptomenkomplex, bei dem eine von einfacher Schlafsucht bis zu deliröser Somnolenz sich steigernde Bewußtseinsstörung im Vordergrunde steht. Im Beginn sind meist Kopfschmerz, Brechreiz vorhanden, später treten nahezu immer Lähmungserscheinungen, insbesondere in den Augenmuskeln hinzu. Fieber muß nicht vorhanden sein, zuweilen ist dasselbe allerdings sehr hoch. In einzelnen Fällen — Verf. führt zwei Kinder im Alter von 12—14 Jahren an — erinnert das Krankheitsbild an Meningitis. Der Verlauf kann ein recht schleppender sein und schließlich zum Exitus führen. Andere Fälle heilen ohne Folgen aus. Bemerkenswert war das gehäufte Auftreten der Krankheit in Wien im ersten Halbjahre 1917. *Anatomisch* und *ätiologisch* ist das Leiden gut studiert. Man findet eine akute Entzündung der grauen Substanz im Gehirn, vornehmlich vom Typus der Polioencephalitits superior. Diese zeigt herdweise Verteilung und besondere Neigung zu infiltrativen Veränderungen um die Gefäße. Neuronophagie und kleine Blutungen sind recht ausgeprägt, die Hirnnerven ebenso wie der Optikus sind frei. Das histologische Bild erinnert auffallend an das der Poliomyelitis. Es gelang *v. Wiesner*, durch Injektion von Hirnbrei Verstorbener in die Schädelhöhle von Affen die Krankheit mit ihrem hervorstechendsten Symptom, der Schlafsucht, hervorzurufen. Im Gegensatz zur Poliomyelitis gelang auch die Züchtung eines Diplostreptococcus, durch welchen man ebenfalls die Krankheit übertragen konnte. *Zappert.*

Encephalitis pontis et cerebelli. Von *E. Redlich*. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 37. H. 1 u. 2.

Dieses nicht gerade häufige, aber namentlich bei Kindern und jugendlichen Individuen zu beobachtende Krankheitsbild findet in vorliegender Mitteilung eine auf eigene Beobachtungen und sorgfältige Literaturstudien aufgebaute Darlegung. Die Ursache der Krankheit ist nicht sicher klargestellt, vielleicht wirken mehrere ätiologische Momente ein. Infektionskrankheiten und Traumen haben jedenfalls eine Bedeutung. Unter den Symptomen sind Augenmuskelstörungen, Sprachschwierigkeiten, namentlich aber Gehstörungen im Sinne einer Ataxie im Vordergrunde. Daneben findet sich öfters Nystagmus, Facialisparese, Hemianästhesie der Extremitäten, nie aber eine Störung des Sensoriums und fast nie eine Optikusaffektion. Differentialdiagnostisch kommt in erster Linie multiple Sklerose in Betracht, die aber durch die Art des Verlaufes unterschieden ist. Dieser ist bei der Encephalitis pontis et cerebelli entweder ein akuter, in Tagen oder Wochen den Höhepunkt erreichender, oder ein subakuter, Wochen und Monate lang dauernder. Es kommt entweder zum Exitus oder aber in der Mehrzahl der Fälle zur Heilung, hingegen nicht zu der allmählichen Progredienz der multiplen Sklerose und der Hirntumoren. *Zappert.*

Chorea mollis mit anatomischem Befund. Von *Max Kastan*. Arch. f. Psych. Bd. 58. H. 1—3.

Bei einer schweren septischen Chorea, bei der außer den charakteristischen Merkmalen der „Lähmung“ auch ausgesprochene psychische Symptome bestanden, kam es zum Exitus. Man fand außer einer Endocarditis und damit zusammenhängenden Blutung und Thrombosierungen im Gehirne einen großen Erweichungsherd einer Großhirnhälfte, welcher Linsenkern, innere Kapsel und einen Teil der Regio subthalamica ergriffen hatte. Außerdem waren die Pyramidenbähnen des Rückenmarkes auf der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kontralateralen Seite degeneriert. Der klinische Verlauf und die Endocarditis lassen den Fall der echten Chorea zuzählen. *Zappert.*

Der Suboccipitalstich, eine neue druckentlastende Hirnoperationsmethode. Von *Anton* und *Schmieden* (Halle). Arch. f. Psych. Bd. 58. H. 1—3.

Der von *Anton* mehrfach empfohlene Balkenstich reicht nicht für alle Fälle aus. Die Verff. haben eine neue Methode ausgearbeitet, die zu Dauerdrainage der Schädelhöhle führt. Es wird nach sorgfältiger Weichteiloperation an der bloßgelegten Stelle zwischen dem hinteren Rande des Foramen occipitale und der oberen Begrenzung des Dornfortsatzes des Altas in die feste Membrana occipitoatlantea eingeschnitten, wobei sich gestaute Hirnflüssigkeit im Strahle entleert. Durch Anlegung eines Fensters in diese Membran gelingt eine Dauerdrainage in das subkutane und intramuskuläre Gewebe. Als Indikationen für diesen Eingriff können Hydrocephalus, Meningitis, Hirntumoren, Epilepsie (namentlich Status epilepticus), Migräne dienen. Einige der von Verff. anschaulich geschilderten Fälle von Ausführung des Eingriffes bei Hirntumoren lassen die druckentlastende Wirkung desselben gut erkennen. *Zappert.*

Allgemeine Betrachtungen zur Deutung des vegetativen Tonus und der vegetativen Neurosen. Von *L. R. v. Korczynski.* Med. Klin. 1917. No. 41. S. 1087. No. 42. S. 1115.

Der Verf. weist darauf hin, daß neben der Sekretionstätigkeit endokriner Drüsen und neben dem damit direkt zusammenhängenden Tonus der vegetativen Nerven auch den Zellen der Erfolgsorgane mit Rücksicht auf deren biologische Fähigkeiten in Betrachtungen über die Abwicklung der physiologischen Vorgänge und deren Energie eine angemessene Stellung eingeräumt werden muß. Damit wäre auch die Verbindung zwischen den Begriffen der anatomischen und der vegetativen Konstitution angebahnt. Der Verf. kommt zu dem Schluß, daß die vegetativen Neurosen nur als weitere Folgen konstitutioneller, zumeist angeborener Störungen zu betrachten sind, und daß sowohl die Sympathikotonie wie die Vagotonie in das Gebiet der Pathologie der inneren Sekretion resp. der konstitutionellen Erkrankungen verlegt werden müssen. *Benfey.*

Über das Vorkommen der Vagotonie im Kindesalter. Von *Erwin Schiff.* Mon. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 14. S. 245.

Das gewöhnlich als Nabelkolik bezeichnete Krankheitsbild im Kindesalter wird vom Verf. als Vagotonie aufgefaßt und beschrieben. Daß als Ätiologie eine neuropathische Konstitution anzusehen ist, war schon lange bekannt. Zur funktionellen Prüfung des Vagotonus benutzt der Verf. das Pilocarpin. Nach einer subkutanen Injektion von 0,01 g einer 1 proz. Lösung von Pilocarpinum hydrochloricum tritt sofort ein Wärmegefühl im Kopf auf, das Gesicht rötet sich, Tränensekretion, Salivation, Schwitzen, Herzklopfen, Schmerzen in der Magengegend, oft auch Erbrechen und Harndrang stellen sich ein. Während *Eppinger* und *Heß* bei den Vagotonikern eine Hyperacidität fanden, konnte Verf. eine Hypacidität feststellen. Verf. erklärt dies damit, daß im Vagus nicht nur sekretionsfördernde, sondern auch sekretionshemmende Fasern zum Magen ziehen. Was die Therapie anbelangt, so genügte oft der Milieuwechsel, die Aufnahme in die Klinik, um die Beschwerden zum Verschwinden zu bringen. Sonst hatte nach Angabe des

Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Verf. das Atropin in seinen Maximaldosen immer günstige Wirkung. Erwähnung verdient noch, daß Verf. mehrmals bei beginnender Tuberkulose Zeichen von Vagotonie beobachtete, die dann wohl nichts mit Neuropathie zu tun haben und als sekundäre Vagotonie aufzufassen sind.

Rhonheimer.

Ein Fall von Tetanie an einem Erwachsenen nebst einigen kritischen Bemerkungen hinsichtlich der Pathogenese der Tetanie. Von *G. Bolten* (im Haag). Mon. f. Psych. u. Neurol. Bd. 42. H. 4.

Die Tetanie der Erwachsenen ist in Holland recht selten, so daß Verf. sich zur Mitteilung eines einschlägigen Falles (17 jähr. infantiler Lehrling) veranlaßt sieht. Er fügt daran eine eingehende Kritik der von Wien ausgehenden und namentlich von *Biedl* vertretenen parathyreogenen Tetaniehypothese. Er hält eine ätiologische Scheidung der als parathyreogen aufzufassenden Tetanieformen, nämlich der Kindertetanie, der postoperativen Tetanie, der chronischen unkomplizierten Fälle, die sämtlich eine nicht günstige Heilungstendenz haben, von der Arbeitertetanie, der Tetanie nach Infektionskrankheiten, der Magentetanie für geboten; diese Formen zeigen auch eine gute Prognose. Gegen die parathyreogene Pathogenese des Leidens sprechen die Entstehungsmöglichkeit auf Grund verschiedener Gifte (darunter für manche Fälle auch die von *Fuchs* angegebene Sekalevergiftung), die fehlenden bzw. negativen anatomischen Befunde in den Nebenschilddrüsen, die Unwirksamkeit einer Therapie mit Parathyreoidpräparaten. Verf. sieht in der Tetanie eine Toxikose des Rückenmarkes, welche durch Toxine hervorgerufen wird, die weder konstant noch unveränderlich sind.

Zappert.

Kalkentziehung und Nervenübererregbarkeit. Von *R. Neurath.* Wien. med. Woch. 1917. No. 47.

Die Untersuchungen wurden an Kaninchen mit oxalsaurem Kalke ausgeführt, der wahrscheinlich durch die Kalkverarmung des Blutes eine Steigerung des Nervenerregbarkeit bewirkt. *Ernst Mayerhofer.*

Zur Behandlung choreatisch-athetoider Bewegungsstörungen. Von *Otto Maas.* Neurol. Zbl. 1917. 16.

Bei einem jungen Menschen, der eine einseitige zerebrale Kinderlähmung mit so starken unwillkürlichen Bewegungen hatte, daß er durch die in die Rocktasche gesteckte Hand die Kleider zerriß, versuchte Verf. durch eine Operation soziale Existenzfähigkeit zu schaffen. Es wurden aus dem ebenfalls stark zuckenden Facialis (mit nachfolgender Lappenplastik gegen die verunstaltende Lähmung) sowie aus den motorischen Armnerven größere Stücke reseziert. Die Folge war ein Deutlicherwerden der motorischen Lähmung, aber auch ein so bedeutender Rückgang der Bewegungen, daß der Pat. einen Erwerb außer Hause suchen konnte. *Zappert.*

X. Sinnesorgane.

Über familiäre Degenerationen in der Makulagegend des Auges mit und ohne psychische Störungen. Von *Stargardt.* Arch. f. Psych. Bd. 58. H. 1—3.

Die recht seltenen Fälle von primärer Degeneration in der Makulagegend des Auges, die bei mehreren Familienmitgliedern, namentlich Ge-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

schwistern, beobachtet wurden, lassen verschiedene Formen erkennen. Als solche kommen in Betracht: 1. familiäre präsenile Makuladegeneration, von *Tay* und *Hutchinson* bei drei älteren Schwestern beschrieben, 2. die familiäre honigwabenartige Makuladegeneration, von *Doyne* bei vielen jungen Geschwistern einer Familie beschrieben, 3. familiäre angeborene Makuladegeneration, von *Best* bei vielen Mitgliedern einer Familie beobachtet, 4. familiäre progressive Makuladegeneration, die entweder bei Kindern im Alter von 6—7 Jahren auftritt und dann ohne geistige Defekte einhergeht, oder Kinder von 12—14 Jahren befällt und mit zunehmender Verblödung vergesellschaftet ist. Von dieser letzteren Form bringt Verf. genau beobachtete Eigenfälle. *Zappert.*

Über Ophthalmoplegia interna. Von *E. Fuchs.* Wien. med. Woch. 1917. No. 45.

Die Ophthalmoplegia interna ist eine Lähmung der Binnenmuskel des Auges. Hierbei sind gelähmt der Spincter pupillae und der Ciliarmuskel, bei welchem Zustande die Pupille erweitert und reaktionslos ist und eine Lähmung der Akkommodation besteht. *Von pädiatrischem Interesse ist ein Fall dieser Lähmung nach Varicellen.* *Ernst Mayerhofer.*

Zur Behandlung der chronischen Mittelohreiterung. Von *Franz Tripold*-Abbazia. Med. Klin. 1917. No. 45. S. 1188.

Gute Erfolge mit folgender Behandlung: Reinigung des Gehörganges mit trockenen sterilen Tupfern, Einführung eines mit wenigen Tropfen einer 10 *proz. Formalinlösung* getränkten Tupfers in den Gehörgang für eine Minute, Einführen eines trockenen Tupfers zur Entfernung etwa noch vorhandenen Formalinwassers, Einblasen von ½ proz. Silberbolus, Verschluß mittels Gazestreifens. Die günstige Wirkung des Formalins beruht auf seiner gewebshärtenden Kraft, der jede Ätzwirkung fehlt, seiner anämisierenden und sekretionsbeschränkenden Fähigkeit, seiner Tiefenwirkung und seiner starken bakteriziden Kraft. *Benfey.*

Parenterale Milchinjektion bei akuter Otitis media im Kindesalter. Von *B. Gomperz.* Wien. med. Woch. 1917. No. 37.

Nach Milchinjektionen wurden keine Heilwirkungen beobachtet. Weder die Heftigkeit der objektiven Symptome der Entzündung, noch die Quantität des abgesonderten Eiters wurde vermindert; auch eine zeitliche Abkürzung der Erkrankung konnte nicht erzielt werden. *Ernst Mayerhofer.*

XII. Hals- und Rachenorgane.

Über therapeutische Herzverkleinerungen. Von *R. Kaufmann* u. *H. H. Meyer*-Wien. Med. Klin. 1917. No. 44. S. 1155. No. 45. S. 1183.

Mittels Teleroentgographie (photogr. Fernaufnahme) konnten die Verff. feststellen, daß in einer Anzahl von Fällen Verkleinerungen großer Herzen bei zurückgekehrten Frontsoldaten möglich waren. Daraus folgt, daß es sich in diesen Fällen nicht um Hypertrophie, sondern um reine oder vorwiegende Herzdilatation gehandelt hat. Die besten Chancen bei Verkleinerungsversuchen bieten die schwächlichen oder mittelstarken jüngeren Männer, welche schon vor dem Feld bei Anstrengungen Herz- und Atembeschwerden gehabt haben, im Feld von Anfang an nicht gut mitkonnten

Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

und die Kriegsdienstleistung nicht sehr lange ausgehalten haben. Die Herzdämpfung ist meist nach beiden Seiten verbreitert, der Spitzenstoß ist nicht resistent. Es bestehen mitunter keine Geräusche, meist akzidentelle systolische Geräusche, welche über der Auskultationsstelle der Pulmonalarterie besonders laut sind. Die Herzen sind anatomisch gesund. Die Behandlung bestand in körperlicher Schonung, in körperlicher Ruhe und Anwendung von Kohlensäurebädern und endlich als schnellste und beste Behandlungsart in einer forzierten Digitaliskur (3 mal 20 Tropfen Digipurat 3—4 Wochen lang). Die Herzerscheinungen gehen ohne Einwirkung der Digitalis auf die Pulsfrequenz vor sich. Die Volumabnahme dieser erweiterten Herzen unter dem Einfluß von Digitalis kommt durch unmittelbare und allgemeine Tonussteigerung des Herzmuskels zustande. *Benfey.*

Akute, isolierte, interstitielle Herzmuskelentzündung. Von *J. Pal.* Wien. med. Woch. 1916. 66. S. 980—984.

Bei einer 16 Jahre alten Kranken entwickelte sich im Anschlusse an eine beinahe vollkommen geheilte Gonorrhoe ein sich rasch entwickelndes Krankheitsbild einer völligen kardialen Insuffizienz mit hoher Schlagfolge des Herzens; außerdem bestanden retrosternales Druckgefühl, schwerste Cyanose, heftiger Lufthunger; Puls nicht tastbar. Die Fieberbewegung, die das erste Zeichen der Krankheit war, dauerte kaum 24 Stunden. Es fiel rasch ab und etwa 36 Stunden nach dem Einsetzen der Erscheinungen trat bei vollem Bewußtsein der Tod durch Herzlähmung ein. Anatomisch fand sich eine isolierte, rein interstitielle Myokarditis als Ursache der tödlichen Herzerscheinungen. Es handelte sich demnach um eine Myokarditis vom Typus *Fiedler*. Die isolierte, akute, interstitielle Myokarditis gehört zu den septischen Prozessen. Die anatomische Veränderung im Herzen ist zwar identisch mit der interstitiellen Herzmuskelerkrankung, welche bei floriden Infektionen gefunden wird, doch weicht der Befund in den anderen Organen insofern wesentlich ab, als die Zeichen der allgemeinen Infektion fehlen oder sehr gering sind. Der klinische Verlauf zeigt ein eigentümliches Krankheitsbild. Der *Fiedler*schen Form der Myokarditis gebührt unter den Herzkrankheiten eine Sonderstellung. *Ernst Mayerhofer.*

Ungewöhnlicher Herzbefund. Von *M. Ponticaccia.* La Ped. XXIII. S. 255.

Ein siebenjähriger Knabe, der in desolatem Zustande in das Kinderspital zu Venedig eingeliefert wurde, wies bei der ersten Untersuchung in der linken oberen Bauchgegend, gerade unter dem Rippenbogen, eine längliche Vorwölbung auf, die ungefähr die Form einer Banane hatte und mit der Herzaktion synchrom pulsierte. Am nächsten Morgen kurz vor dem Exitus war die Vorwölbung verschwunden und die Sektion ergab dann ein Cor bovinum, mit totaler Synechie des Perikards, und hypostatische Pneumonie. Da ein perikarditischer Erguß also nicht in Frage kam, konnte es nur das Herz selbst gewesen sein, welches sich wegen seiner ungewöhnlichen Größe und der bestehenden perikarditischen Verwachsung zwischen Rippenbogen und stark vergrößerter Leber eingezwängt hatte, als kurz vor dem Tode noch durch den Transport und den allgemeinen Krankheitszustand das Organ in erhöhtem Maße in Anspruch genommen worden war. *Cramer.*

Über den Gehalt des Blutes an Lipase im Kindesalter. Von *V. Zamorani.* La Ped. XXIII. S. 401.

Nach der Methode von *Rona* und *Michaelis* mittels Tributyrin wurden

Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

92 Blutserumuntersuchungen (an 64 Kindern jeden Alters, an 5 Erwachsenen) unternommen. Mit Kontrollversuchen wurde festgestellt, daß das Fehlen oder die Anwesenheit von Hämolyse im Serum keinen nennenswerten Unterschied in der Lipolyse verursacht. Die Untersuchungen wurden mit 0,50 ccm und 0,25 Serum, 12—24 Stunden nach der Entnahme desselben, angestellt. Aus denselben ergab sich, daß kein Serum völlig frei von Lipase war. Der Fettstoffwechsel führt nie, im Gegensatz zum Zucker, zu Ausscheidung des Fettes als solches; nur in einigen krankhaften Zuständen wird dieses nicht vollkommen verbrannt, sondern tritt in Form von Ketonen auf. Der Lipasegehalt des Serums zeigte individuelle Schwankungen bei den verschiedenen Individuen. Ein bemerkenswerter Unterschied zwischen Säuglingen, Kindern und Erwachsenen bestand nicht.

Bei einigen Fällen von Tbc. meningitis konnten keine Abweichungen von der Norm beobachtet werden. Desgleichen bei Kranken mit Acetonurie. Dagegen konnte bei Verschlechterung oder Besserung des Allgemeinbefindens jeweilen ein Sinken oder Steigen des Lipasegehaltes festgestellt werden. Der gleichen Krankheit gegenüber verhielt sich jedoch die Lipase ganz verschieden. Man könne deshalb nicht dem Verhalten der Lipase bei krankhaften Veränderungen des lymphatischen Apparates eine prognostische Bedeutung beimessen, wie *Mellis-Schirru* meint.

Auch sei, entgegen der Ansicht von *Samelsohn*, die geringe Fettspaltungsfähigkeit bei der Atrophie der Säuglinge nicht Ursache derselben, sondern nur eine Teilerscheinung der allgemeinen Störung des Organismus.

Cramer.

Über drei Fälle von perniziöser Anämie bei Kindern. Von *R. Kharina-Marinucci.* La Ped. XXIII. S. 101.

Bei drei Kindern von 3 Monaten, 7 Monaten und 2½ Jahren konnte Verf. durch den klinischen und hämatologischen Befund progressive perniziöse Anämie konstatieren. Leider konnte keine Autopsie gemacht werden. In den zwei ersten Fällen handelte es sich um den plastischen Typus. Der Wassermann war bei dem ersten stark positiv, bei dem zweiten negativ, doch reagierte die Mutter stark auf Tuberkulin. Beim dritten Falle handelte es sich nach dem Blutbilde und nach dem klinischen Befunde um einen aplastischen Typus, was in diesem Alter zu den großen Seltenheiten gehört. Der Vater des Kindes war stark Lues-suspect.

Aus diesen Befunden will Verf. schließen, daß meistens solche Erkrankungen in Beziehung zur Lues oder zur Tuberkulose stehen, sei es, daß diese Krankheiten direkt durch die Vererbung auf die prädisponierten blutbildenden Organe einwirken, sei es, daß sie sie in dystrophischem Sinne während der intrauterinen Entwicklung verändern. *Cramer.*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XV.

(Aus der Heidelberger Kinderklinik.)

Weitere Untersuchungen über alimentäres Fieber.

Von

A. HIRSCH und E. MORO.

In einer früheren Mitteilung[1]) berichteten wir über Beobachtungen, wobei alimentäres Fieber nur in Versuchsperioden mit Molke + Zucker auftrat, während bei Molke allein die Temperatur ausnahmslos abfiel. Wir waren demnach in der Lage die *Finkelstein-Dessauer*schen Ergebnisse „im allgemeinen" zu bestätigen, allerdings — wie wir schon damals ausdrücklich bemerkten — „mit einer gewissen Einschränkung": Vereinzelte Male erhob sich nämlich die Temperatur auch ohne Molke bei Tee + Zucker allein über das normale Niveau. Wir werden auf diesen wichtigen Punkt noch ausführlich zu sprechen kommen.

Außerdem ergab sich in einer besonderen Versuchsreihe, daß bei Verabreichung von enteiweißter Molke + Zucker die Reaktion ausblieb oder — richtiger gesagt — nicht anders war als bei Wasser (oder Tee) + Zucker; d. h. die Temperatur erhob sich zwar gelegentlich, erreichte aber in 9 Versuchen nur einmal 37,6. Damals verwerteten wir dieses Resultat nur insofern, als es offenbar gegen eine Beteiligung der Salze am Molkenzuckerfieber zu sprechen schien; „denn wäre dies der Fall, dann durfte sich zwischen der Verwendung von genuiner und enteiweißter Molke kein Unterschied ergeben."

Der Griff zu dieser Versuchsanordnung eröffnete aber gleichzeitig noch einen weiteren Einblick. Zumindestens ließ das Ergebnis sofort daran denken, daß dem Eiweiß für das Zustandekommen des Molkenzuckerfiebers vielleicht doch eine größere Bedeutung zukommen könnte, als man bisher anzunehmen geneigt war.

---

[1]) *Hirsch* u. *Moro*, Untersuchungen über alimentäres Fieber. Dieses Jb. 1917. Bd. 86. H. 5.

Die Versuche wurden in der eingeschlagenen Richtung fortgesetzt. Zum Vergleich dienten unsere bereits veröffentlichten 25 Molkenzuckerversuche mit ihren 8 sehr deutlichen, zum Teil ausgesprochen fieberhaften Temperatursteigerungen. Trotz der Umständlichkeit der Methode blieb uns nichts anderes übrig, als ebensoviele Parallelversuche mit enteiweißter Molke + Zucker anzustellen[1]). Das änderte jedoch nichts an dem bereits mitgeteilten, anfangs erzielten Resultat:

Enteiweißungsverfahren: Das für die ersten 9 Versuche mit enteiweißter Molke angewandte Enteiweißungsverfahren nach *Trautz* wird vom Autor selbst demnächst in der Zeitschrift für Colloidchemie veröffentlicht werden. Zur Orientierung sei der Gang des Verfahrens hier nur kurz angeführt:

I. Herstellung eines Tannin-Kohleadsorptionsgemisches: Eine bestimmte Menge Wasser wird mit vorgeschriebenen Mengen Tierkohle und Acid. tannic. unter Umrühren 3 Stunden bis 2 Tage lang auf dem Wasserbade erhitzt. Nach Abkühlung Filtration auf der Nutsche und Auswaschen mit 2—3 Liter kalten Wassers (möglichst nicht mehr!) bis zur Tanninfreiheit des Waschwassers (Prüfung mit Eisenchlorid).

II. Die eventuell vorher mit Bolus geklärte Molke wird mit dem vom Filter entnommenen Tannin-Kohlegemisch 1 Stunde lang geschüttelt und dann filtriert. Die Molke ist klar, eiweißfrei, tanninfrei.

Das *Trautz*sche Verfahren erwies sich für die zu den Versuchen erforderlichen großen Molkenmengen auf die Dauer als zu umständlich. Wir mußten uns daher nach einem einfacheren Verfahren umsehen, das jedoch der Forderung nach möglichst geringer Veränderung der Zusammensetzung und Konzentration der Molke ebenfalls genügend gerecht würde. Als geeignet erwies sich uns die unseren Zwecken angepaßte Enteiweißungsmethode mit kolloidalem Eisenhydroxyd nach *Michaelis* und *Rona*. Da es sich, im Gegensatz zu Blut und Milch, bei der Molke um eine ziemlich eiweißarme Flüssigkeit handelt, konnten wir ohne vorausgehende Verdünnung der Molke arbeiten. Das Verfahren gestaltete sich folgendermaßen:

Die genuine Molke wurde mit Liquor ferri oxydat. dialysat. duplex (= 10 proz.) schußweise versetzt — und zwar waren entsprechend unseren Vorversuchen pro 100 ccm Molke ca. 18 ccm Eisenhydroxydlösung gerade ausreichend — und gut umgeschüttelt. Die zur Probe sogleich abfiltrierte Molke erwies sich bei der Prüfung mit Sulfosalizylsäure meist absolut eiweiß-

[1]) Ein zweiter Weg wäre der gewesen, Versuche mit Tee + Zucker + Molkeneiweiß in Vergleich zu Versuchen mit Tee + Zucker allein auszuführen. Von diesem Verfahren nahmen wir jedoch von vornherein Abstand; einerseits wegen der Schwierigkeiten der Herstellung und Beschaffung von reinem Molkeneiweiß (bes. in jetziger Zeit), andererseits wegen der völligen Aussichtslosigkeit, mit Zusätzen von getrocknetem Eiweißpulver zu Wasser oder Tee, die physikalischen Verhältnisse der natürlichen Eiweißlösung, wie sie in der genuinen Molke gegeben ist, auch nur annähernd nachzuahmen.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

frei. Noch etwa vorhandene geringe Eiweißspuren konnten durch nachträglichen Zusatz weniger ccm der Eisenlösung leicht entfernt werden.

Eisen geht bei diesem Verfahren nur in Spuren in das Molkenfiltrat über. In 50 g enteiweißter Molke fanden sich 0,024 g Fe_2O_3. Der N-Gehalt ist sehr gering, ca. 0,015 pCt. Zucker und Salze bleiben, abgesehen von den Phosphaten, in Lösung. (Vergl. auch *Grosser*, Über eine durch kolloidale Ausflockung gewonnene Milchmolke. Berl. klin. Woch. 1909 und Beitrag zur Bewertung des Albumingehalts der Frauenmilch. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 73.)

Sämtliche 27 Versuche mit enteiweißter Molke + Zucker verliefen negativ.

Genuine Molke + Zucker 29 Versuche[1]) an 21 Säuglingen
(Milchzuckerzusatz 10 pCt.) **positiv : 10**
Enteiweißte Molke + Zucker 27 Versuche an 25 Säuglingen
(Milchzuckerzusatz 10 pCt.) **positiv : 0**[2])

Wir ziehen daraus den Schluß, daß das Molkeneiweiß an dem Zustandekommen der alimentären Fieberreaktion beteiligt sein müsse.

*

Bevor wir jedoch auf Grund dieser neugewonnenen Erkenntnis in eine weitere Diskussion über das Wesen des alimentären Fiebers eintreten, scheint es uns zunächst erforderlich, auf eine Tatsache hinzuweisen, die sowohl aus der klinischen Beobachtung, als auch aus unseren experimentellen Ergebnissen klar hervorgeht und deren Berücksichtigung für die feinere Analyse des Phänomens unerläßlich ist.

Es gibt zwei Arten von klinisch alimentärem Fieber:

1. Leichte, alimentäre Temperaturerhebungen. Die Kurve verliert den früher monothermen Charakter, zeigt mit einem Male oder aber mehr allmählich größere Schwankungen und erhebt sich gelegentlich auf subfebriles Niveau (ungefähr 37,5 bis 37,7). Dieses Verhalten entspricht dem vulgären und klinisch so geläufigen Typus des alimentären „Fiebers“ bei einfacher Dyspepsie; etwa dem Temperaturverlauf, wie er be-

[1]) Mit Einschluß von 4 neuen Versuchen.

[2]) Höchsttemperaturen: Einmal — wie bereits mitgeteilt — 37,6; einmal 37,5; zweimal 37,6 (wobei aber zu bemerken ist, daß in diesen beiden Fällen bereits am Vortage des Versuches 37,5 gemessen wurde). Sonst 23 mal ausnahmslos überhaupt keine merkliche Beeinflussung des Temperaturverlaufes. Verhalten der enteiweißten Molke und Zucker bezüglich der Temperaturreaktion demnach auch in den weiteren Versuchen ganz ebenso wie bei Verabreichung von prozentual gleicher Milchzuckerlösung in Wasser oder Tee.

Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

sonders den ersten Anfängen des Stadium dyspepticum im Sinne *Finkelsteins* eigentümlich ist. Wir wollen diese Reaktion im folgenden als den Typus I bezeichnen.

2. Das toxisch-alimentäre Fieber. Die Temperatur schnellt plötzlich in die Höhe und erreicht in einem Schwunge Werte von 38,5, 39 und darüber. Die Kurve weist keine diskreten Oszillationen, sondern steile Zacken auf. Dieser Typus den wir bereits seit den ersten Mitteilungen über das sog. Buttermilchfieber kennen, ist für die alimentäre Intoxikation charakteristisch; auch tragen die Säuglinge dabei in der Regel ein schwerer gestörtes, zuweilen sogar etwas verfallenes Aussehen mit toxischem Einschlag zur Schau. Wir bezeichnen diese Reaktion als den Typus II.

Trotzdem erfahrungsgemäß der Typus I in den Typus II übergehen kann und häufig übergeht, ist die Trennung dieser beiden Reaktionsformen keine gekünstelte. Wir werden vielmehr in der Lage sein, darzutun, daß die beiden Typen auf verschiedenen Grundlagen beruhen, und daß sie somit nicht nur klinisch, sondern auch genetisch differenzierbar sind.

Typus I.

Die katarrhalisch-alimentären Temperaturerhebungen.

Der Typus I läßt sich experimentell erzeugen:

a) Niemals mit Molke ohne Zuckerzusatz.

b) Relativ häufig mit Molke + Zucker.

c) Gelegentlich aber auch mit Tee + Milchzucker (10 bis 14 pCt. Lsg.).

Ad c) einige Beispiele:

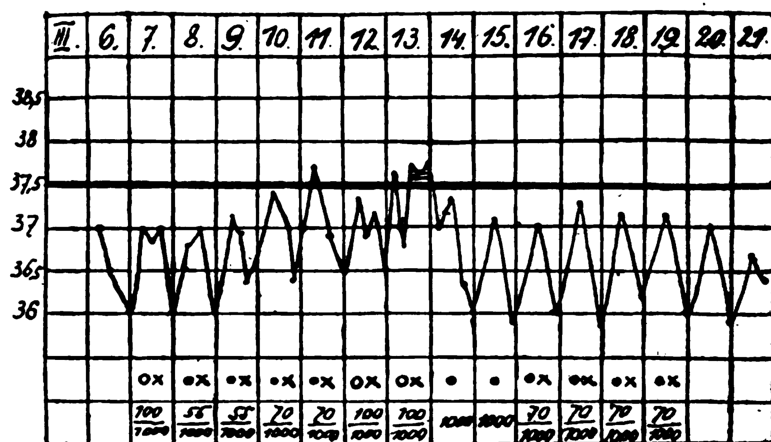


Fig. 1. F. H. 3 Mon. Dystrophie (1916).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Temperatursteigerungen in der Tee-Zuckerperiode zeigten sich erst am zweiten Tage, also zu einer Zeit, wo — bei profusen Durchfällen — im Darme bestimmt keine Molkenreste mehr vorhanden waren. Immerhin war beidemale eine mehrtägige Molken-Zuckerperiode vorausgegangen. Bei Verabreichung größerer Milchzuckermengen kann man aber auch in isolierten Tee-Zuckerperioden gelegentlich subfebrile Zacken beobachten.

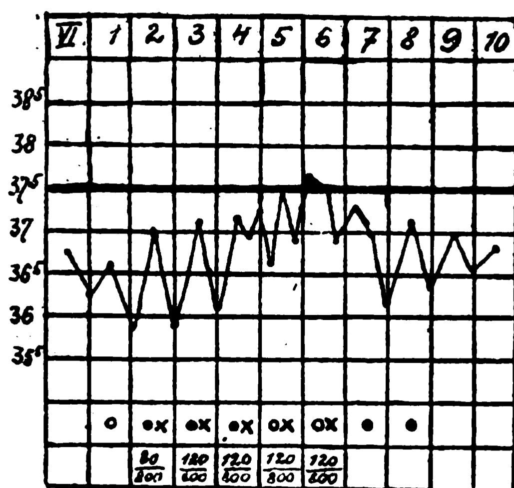


Fig. 2.
E. Pf. 3½ Mon. Dystrophie (1917).

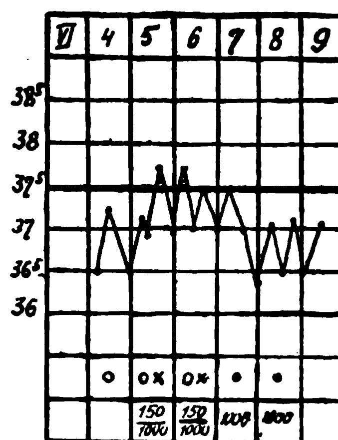


Fig. 3.
H. W. Dystrophie (1917).

Die Fälle sind selten. Nichtsdestoweniger dürfte ihnen auch *Finkelstein* bei seinen Molkenzuckerversuchen begegnet sein, wenn er sagt: „Eine temperaturerhebende und vergiftende Wirkung entfalten die Kohlehydrate auch bei reichlicher Dosierung nicht immer, sondern von Ausnahmen[1]) abgesehen, nur unter einer bestimmten Voraussetzung. Nur wenn gleichzeitig Milch oder Molke verabreicht wird . . .“ Aber gerade diese „Ausnahmen“ scheinen uns sehr beachtenswert, um mit ihrer Unterstützung zu möglichst richtigen Schlüssen zu gelangen. Sie zeigen nämlich:

1. Daß es offenbar doch nicht so sehr die Molkenflüssigkeit, sondern vielmehr der Zucker (resp. der Zuckerzusatz) ist, auf den es beim Zustandekommen des Typus I prinzipiell und in allererster Linie ankommt.

Da aber die Temperatursteigerung in den Perioden Zucker + Molke häufiger und leichter erzielt werden kann, als bei Zucker allein, so ergibt sich weiterhin:

---

[1]) Im Lehrbuch III. S. 266. Nicht gesperrt gedruckt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Daß der Molkenflüssigkeit dabei eine fördernde, reaktionsverstärkende Wirkung zugesprochen werden muß.

Ad 1. Für *Finkelstein* war der Zucker seinerzeit der fiebererzeugende Stoff „Κατ' ἐξοχήν". Erst unter dem Einflusse des Kochsalzfiebers erfolgte bald eine immer schärfer hervortretende Abschwenkung, bis das „Zuckerfieber" schließlich vollkommen fallen gelassen wurde. Wenn wir also den Zucker als pyretogenen Faktor heute wiederum in den Vordergrund rücken, so bringen wir damit keine neue Note in die Lehre vom alimentären Fieber. Wir kehren nur dorthin zurück, wo *Finkelstein* seinen Ausgang genommen hat. Erst bei der Frage:

Wo und wie erzeugt der Zucker die Temperaturerhöhung?

trennen sich unsere Wege.

Finkelsteins ursprüngliche Lehre ging bekanntlich dahin, daß der Zucker erst jenseits der Darmwand „in pathologische Reaktion tritt" und fiebererregend wirkt. Im Gegensatz dazu verlegen wir den Ort der temperaturerhöhenden Zuckerwirkung in den Darm selbst und nehmen an, daß der Zucker dort nicht direkt, sondern erst unter Vermittlung von Darmbakterien die Reaktion auslöst. Diese Auffassung läßt sich ohne Zuhilfenahme von Hypothsen aus den Ergebnissen experimenteller Untersuchungen ableiten, die in den Jahren 1912 und 1913 an unserer Klinik angestellt worden sind. Dabei zeigte sich, daß der Nahrungszucker ein Anlockungsmittel ersten Ranges für Gärungserreger darstellt und daß sich unter diesem Einflusse in ausgiebigstem Maße das vollziehen kann, was der eine von uns als die endogene Infektion des Dünndarms bezeichnet und beschrieben hat.

Freilich ist die endogene Infektion, oder mit anderen Worten der Eintritt umfangreicher Gärungsvorgänge im Dünndarm für sich allein betrachtet vielleicht noch kein ausreichender Grund zur Temperaturerhebung. Die Gelegenheit dazu sehen wir erst dann gegeben, wenn die Schleimhaut auf den damit verbundenen Reiz mit dem Zustand des Katarrhs antwortet. Solcher Katarrh war bei unseren Zuckerversuchen deutlich nachweisbar. Nicht etwa nur in Form der stets beobachteten, außerordentlich heftigen Durchfälle, die ebensogut mit der gesteigerten Peristaltik allein erklärt werden könnten, als vielmehr in der reichlichen Anwesenheit von Epithelien, Epitholverbänden und Schleim in den Stuhl-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entleerungen. Die einzige Annahme, die wir machen, ist die, daß ebenso wie ein Pharynx- oder Blasenkatarrh, auch der Katarrh der Dünndarmschleimhaut beim Säugling unter Umständen Erhebungen der Körpertemperatur über das normale Niveau zur Folge haben kann.

Die Genese des Typus I erscheint uns damit hinlänglich erklärt. Es handelt sich um einen rein lokalen Vorgang. Wenn man will, kann man die dabei zutage tretenden leichten Temperaturerhebungen auch als „das Fieber" der endogenen Infektion oder besser und zutreffender noch als Temperatursteigerungen infolge der gärungskatarrhalischen Reaktion der Dünndarmschleimhaut bezeichnen. Sie ist um so sicherer zu erzielen, je länger der Versuch fortgesetzt wird, je größer die verabreichten Zuckermengen und je empfindlicher die Darmzellen sind; sie erlischt gesetzmäßig, sobald der Zuckerzusatz fortgelassen wird.

Ad 2. Worauf ist die reaktionsverstärkende Wirkung der Molke zurückzuführen?

Die Beantwortung dieser Frage hat ihren Ausgang zu nehmen von unserer experimentellen Feststellung, wonach die enteiweißte Molke[1]) jede reaktionsbegünstigende Wirkung vermissen läßt und daß eine solche nur dann zutage tritt, wenn der Zucker in genuiner Molke gelöst verabreicht wird. Besonders anschaulich läßt sich dieses Verhalten dann demonstrieren, wenn die Versuche ein und dasselbe Kind betreffen. Zum Beispiel:

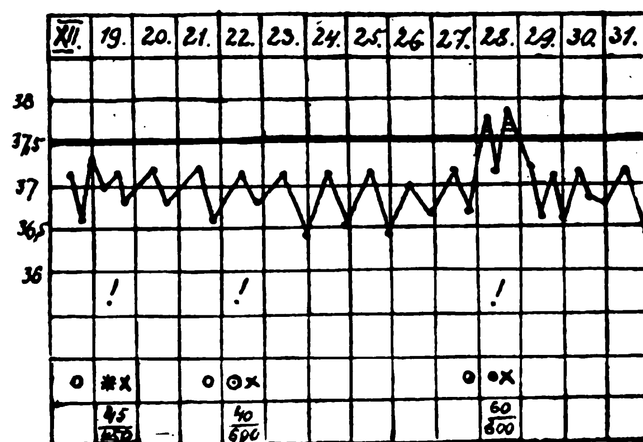


Fig. 4.
K. D. 4 Woch. Dystrophie (1917).

[1]) •; die übrigen Bezeichnungen betr. s. Jahrb. 1917. Bd. 86. S. 358.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Daraus geht hervor, daß die Salze an der reaktionsverstärkenden Wirkung der Molke nicht beteiligt sind, daß diese Fähigkeit vielmehr jenen Komponenten zukommen müsse, die beim Enteiweißungsverfahren aus der Molke eliminiert werden; also vorallem wohl dem Molkeneiweiß selbst[1]).

Die Frage, welcher Bestandteil an der reaktionsverstärkenden Wirkung der Molke wesentlichen Anteil nehmen dürfte, war demnach mit Hilfe unseres experimentellen Materials leicht zu entscheiden. Schwieriger gestaltet sich die Beantwortung der weiteren Frage: Wie haben wir uns diese Wirkung des Molkeneiweißes vorzustellen?

Die nächstliegende Erklärung könnte vom *Freudenberg*schen Versuch[2]) unmittelbar abgeleitet werden. Darnach verzögert heterologes Molkeneiweiß die Milchzuckerresorption, und die Begünstigung von Gärungsvorgängen wäre bei solcher Sachlage ohne weiteres verständlich. Diese Vorstellung erscheint sehr plausibel, zumal als wir sehen, daß von sämtlichen Zuckerarten gerade diejenige am häufigsten und stärksten temperatursteigernd wirkt, die schon von Natur aus am schwersten und langsamsten resor-

---

[1]) Der Vollständigkeit halber möchten wir nicht versäumen, darauf hinzuweisen, daß die zu unseren Versuchen verwendete Molke (der Eiweißmilch s. frühere Arbeit. S. 360) auch noch geringe Mengen von Fett enthielt, die bei der Enteiweißung gleichfalls quantitativ entfernt wurden.

Indes sprechen gegen eine Beteiligung dieser Fettreste an der reaktionsverstärkenden Wirkung unserer genuinen Molke folgende Momente:

1. Handelte es sich tatsächlich nur um Spuren; meist 0,1 bis höchstens 0,3 pCt.

2. Kommen positive Reaktionen auch mit vollkommen fettfreier Molke zustande (s. obige Arbeit. S. 359. Fig. 20). Es ist anzunehmen, daß auch die Versuche von *Finkelstein-Dessauer* mit fettfreier Molke angestellt wurden.

3. Schritten wir ad hoc stichprobenweise zu einigen Versuchen mit enteiweißter Molke und 10 pCt. Milchzucker, in der 0,3 pCt. Butter emulgiert waren, die vollständig negativ verliefen.

Es ist nicht überflüssig, auf diesen Punkt hingewiesen zu haben, weil wir in Übereinstimmung mit anderen Autoren annehmen, daß die Milchkomponente: Fett auf die Resorption, insonderheit auch auf die Resorption der Kohlehydrate einen hemmenden Einfluß ausübt und so indirekt die Gärung (also event. auch die Temperaturreaktion) begünstigen könnte. Der Eintritt solcher Wirkung dürfte aber, wenn überhaupt, dann wohl erst bei größeren Fettmengen zu gewärtigen sein.

[2]) *Freudenberg* und *Schofmann*, Über den Einfluß der Molke auf das Darmepithel. V. Mitt. Dies. Jahrb. 1914.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bierbar ist, nämlich der Milchzucker [*Leopold*][1]). In der Tat zweifeln wir nicht daran, daß die Hemmung der Milchzuckerresorption durch heterologes Molkeneiweiß in der Pathogenese dyspeptischer Störungen bei Flaschenkindern eine bedeutsame Rolle spielt. Trotzdem müssen wir diesen Zusammenhang in Bezug auf unsere Versuche ablehnen; und zwar aus dem einfachen Grunde, weil der Zuckerzusatz von vornherein so groß bemessen war, daß sich eine Resorptionshemmung im erörterten Sinne kaum hätte geltend machen können. In sämtlichen Fällen, auch in den Parallelversuchen mit 10 bis 14 proz. Zuckerlösung in Wasser (oder Tee) war Laktose im Urin und im Stuhl (!) regelmäßig und reichlich nachweisbar. Die Grenze der physiologisch bewältigbaren Zuckermengen war somit bereits durch die Versuchsanordnung mächtig überschritten.

Eine weitere Möglichkeit, die sehr in Betracht käme, wäre hingegen folgende: Es ist seit langem bekannt [*Kayser* 1894][2]), daß Eiweiß und Eiweißabbauprodukte auf die Vegetation von Gärungserregern und somit auf den Gärungsprozeß selbst einen begünstigenden Einfluß ausüben und erst jüngst hat *Blühdorn*[3]) in Reagenzglasversuchen gezeigt, daß Stickstoffzulagen zum Gärsubstrat eine vermehrte Bildung von Gärungssäuren zur Folge haben. Trotzdem angenommen werden darf, daß den Bakterien im Darme auch bei reiner Zuckerkost N-haltiges Material in ausreichender, ja wahrscheinlich sogar in optimaler Menge zur Verfügung steht (Darmsekrete, Schleim) und obgleich es schwer vorstellbar ist, daß eine Überschreitung des nachgewiesenermaßen niedrigen N-optimums einen fördernden Einfluß auf die biochemischen Leistungen der Gärungserreger auszuüben vermag, schienen uns die *Blühdorn*schen Ergebnisse in vitro für unsere Frage vor allem deshalb sehr beachtenswert, weil in ihrem Sinne das Rätsel der reaktionsverstärkenden Wirkung des Molkeneiweißes in einfachster Weise zu lösen wäre.

Dasjenige, worauf es bei der gärungsfördernden Wirkung des Eiweisses ankommt, ist sein N-gehalt; und zwar erwiesen sich *Blühdorn* erwartungsgemäß solche N-spender am geeignetsten, die

---

[1]) *Leopold*, Über die Wirkung verschiedener Zuckerarten bei ernährungsgestörten Säuglingen. Ztschr. f. Kinderheilk. 1911.

[2]) Ann. d. inst. Pasteur. Zit. nach *Bessau*.

[3]) *Blühdorn*, Biologische Untersuchungen über die Darmflora des Säuglings. M. f. Kinderheilk. 1915.

Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ihr N in besonders leicht angreifbarer und gut assimilierbarer Form enthalten — also „Peptone" und Aminosäuren.

Die in Betracht kommende Versuchsanordnung war damit gegeben. Wir fügten ganz ebenso wie *Blühdorn* bei seinen Reagenzglasversuchen bestimmte Mengen von Aminosäuren (1 pCt.) der enteiweißten Molke + Milchzucker (10 pCt.) zu und verabreichten in Parallelversuchen dieses Nährstoffgemisch den Säuglingen. Zur Anwendung gelangten Glykokoll und Asparagin[1]). Einmal erreichte die Temperatur den Höchstwert 37,5 (wie gelegentlich auch bei Zuckerlösungen in Wasser oder in enteiweißter Molke allein), sonst blieben die Temperaturkurven ganz und gar unbeeinflußt. Auch die dyspeptischen Erscheinungen, gemessen am Charakter der Darmsymptome (Zahl und Beschaffenheit der Stuhlentleerungen, Meteorismus usw.) waren nicht stärker ausgeprägt als in Parallelversuchen mit Zuckerlösung in enteiweißter Molke allein. Sämtliche Aminosäurenversuche verliefen demnach vollkommen negativ. Ihre Zahl (6) ist nicht groß. Wir durften aber auf die Fortführung der Aminosäurenversuche verzichten, weil inzwischen eine weitere Versuchsanordnung, die zur Entscheidung der in Rede stehenden Frage mindestens ebenso beweisend ist, zum gleichen Ergebnis führte — nämlich die Versuche mit zentrifugierter (entfetteter) Frauenmilch[2]).

Versuche mit zentrifugierter Frauenmilch + Milchzucker (7 pCt.)[3]) wurden 12 angestellt (an 10 Säuglingen). Einmal wurde als Höchsttemperatur 37,6 gemessen, sonst verliefen auch diese Versuche in Bezug auf den Typus I glatt negativ. Es ist bemerkenswert, daß in 9 Fällen nicht einmal der monotherme Verlauf der Kurve eine Störung erfuhr, sondern vollkommen erhalten blieb.

Die reaktionsverstärkende Wirkung des Molkeneiweißes beruht demnach nicht auf der damit verbundenen N-zufuhr, vielmehr legt das vollständig negative Ergebnis der Frauenmilchversuche den weiteren Schluß nahe, daß an diesem unterschiedlichen Verhalten Einflüsse beteiligt sein dürften, die auf den artfremden Charakter des Eiweißes zurückzuführen sind. Welcher Art diese Einflüsse sind und in welcher Weise sie sich geltend machen — diese

[1]) Leucin und Tyrosin waren leider nicht erhältlich.

[2]) Der einfacheren Herstellung wegen verwendeten wir dieses Produkt anstatt Frauenmolke.

[3]) Also ca. 14 pCt. Lösung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Frage läßt sich einer experimentellen Prüfung wohl kaum unterziehen. Wir nehmen an, daß das Kuhmolkeneiweiß unter gewissen Bedingungen auf die Darmzelle des Säuglings einen Reiz ausüben kann, der sie gegenüber Gärungserregern und deren Produkten empfindlicher macht und so das Zustandekommen und die Ausdehnung der katarrhalischen Reaktion begünstigt.

Typus II.

Das toxisch-alimentäre Fieber.

Dieses kann hervorgerufen werden:

a) Niemals durch Molke allein.

b) Niemals durch Zuckerlösungen in Wasser (Tee oder enteiweißter Molke) allein.

c) Deutlich hingegen mit Zucker + Molke.

Neu ist also hier zunächst nur, daß im Gegensatz zum Typus I Zucker allein niemals zum Typus II führt; auch nicht bei hoher Konzentration und mehrtägiger Versuchsdauer. Für das Zustandekommen des Typus II ist die gleichzeitige Anwesenheit von Molke unbedingt erforderlich.

Nach dem vollständig negativen Ausfall der Parallelversuche mit enteiweißter Molke und nach dem, was sich über die reaktionsverstärkende Wirkung des Molkeneiweisses in Bezug auf den Typus I gezeigt hat, schien uns nicht zweifelhaft, daß auch beim Typus II das Molkeneiweiß als derjenige Molkenbestandteil betrachtet werden müsse, der an der Reaktion beteiligt ist. Im

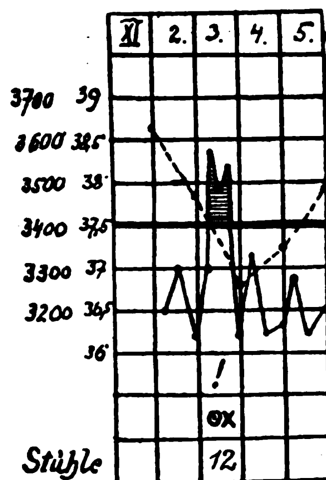


Fig 5.
L. D. 3½ Mon. Stad. dysp. (1917).

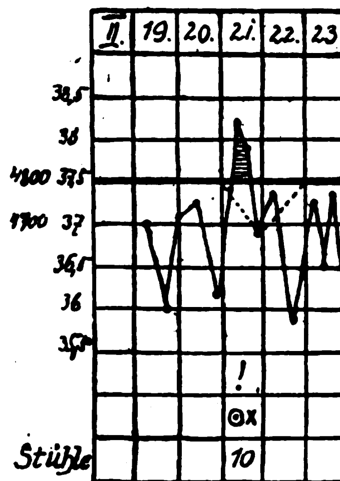


Fig. 6.
F. G. 3 Mon. Stad. dysp. (1918).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hinblick auf die Versuchsergebnisse betr. Typus I lag es sogar von vornherein nahe, vielleicht auch hier an heterologe Einflüsse des Kuhmolkeneiweisses irgendwelcher Art zu denken. Das ist nicht der Fall. Den Typus II kann man auch bei Verabreichung von Frauenmolke (resp. zentrifugierter Frauenmilch) + Zucker in voll ausgeprägter Form beobachten. (Fig. 5 u. 6).

Diese Beobachtung war von großer Bedeutung; denn sie gab uns den Schlüssel zu weiterer Erkenntnis in die Hand.

Schon seit mehreren Jahren (1912) wird von dem einen von uns die Anschauung vertreten, daß die Grundvoraussetzung für das Zustandekommen der toxischen Erscheinungen beim Säugling in einer abnormen Durchlässigkeit der Dünndarmwand gelegen sei, die den Übertritt differenter Darmstoffe in die Blutbahn gestattet. Der Erforschung des Problems dienten seinerzeit die Arbeiten von *Lust*[1]), *Hahn*[2]) und *Hayashi*[3]). Über die Natur der fraglichen Stoffe, die, ohne etwas zu präjudizieren, an der Klinik und im Kolleg kurz als „Enterotoxine" bezeichnet wurden, konnte allerdings nichts Sicheres ermittelt werden. Die Wirkung von Bakteriengiften oder von Bakterienderivaten anderer Art wurde als unwahrscheinlich abgelehnt.[4]) Hingegen wurde schon damals in Erwägung gezogen, ob nicht Abbauprodukte des Nahrungseiweißes vom „Peptoncharakter" mit dem hypothetischen „Enterotoxin" zu identifizieren sein dürften und Herr Dr. *Lust* mit der Ausführung einschlägiger Versuche betraut, über die er bereits 1913 in der Diskussion zu einem Vortrage von *F. Bauer* „über Lungenblähung bei alimentärer Intoxikation" auf der Wiener Naturforscherversammlung kurz berichtet hat. Die (4) Versuche, toxisch wirksame Eiweißspaltprodukte im Blutserum von intoxizierten Säuglingen

---

[1]) *Lust*, Die Durchlässigkeit des Magendarmkanales für heterologes Eiweiß bei ernährungsgestörten Säuglingen. Dies. Jahrb. 1913.

[2]) *Hahn*, Die Durchlässigkeit des Magendarmkanales ernährungsgestörter Säuglinge für an heterologes Eiweiß gebundenes Antitoxin. Dies. Jahrb. 1913.

[3]) *Hayashi*, Über die Durchlässigkeit des Säuglingsdarmes für artfremdes Eiweiß und Doppelzucker. Mon. f. Kinderheilk. 1914.

[4]) *Bessau*, der auf der Basis unserer Ergebnisse über endogene Infektion und Darmdurchlässigkeit aufbauend, zu ähnlichen theoretischen Deduktionen gelangte, vermutet als Ursache der Vergiftungserscheinungen den Übertritt von Bakterienendotoxinen aus dem Darm in die Blutbahn (*Tobler-Bessau*. S. 223). Die Möglichkeit dieses Verhaltens ist zuzugeben; experimentelle Beweisführungen bleiben abzuwarten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nachzuweisen[1]), führten zwar damals zu keinem verwertbaren Resultat; nichtdestoweniger wird man es angesichts dieser Vorgeschichte begreiflich finden, daß beim Bestreben, sich über das neue Versuchsergebnis klar zu werden, der latente Gedanke an ein „Peptonfieber" rasch wieder manifest wurde.

Die Sachlage ist folgende: Das Vorliegen abnormer Darmdurchlässigkeit im Zustand des toxisch-alimentären Fiebers steht fest. Sie wird bereits angezeigt durch das gesetzmäßige Vorhandensein alimentärer Laktosurie (resp. Saccharosurie) und wurde bewiesen durch die Feststellung des Überganges unabgebauter Nahrungskolloide in die Zirkulation (*Lust* für Serumeiweiß vom Rind und für Hühnereiweiß) im Stadium der Intoxikation. Wenn nun der von uns angenommene Zusammenhang der toxischen Erscheinungen des Säuglings mit der abnormen Permeabilität seines Darmes zurecht besteht, und wenn wir weiterhin sehen, daß das Auftreten von toxisch-alimentärem Fieber unbedingt an die Verabreichung von Molkeneiweiß (oder Milcheiweiß) gebunden ist, solches Fieber aber nicht allein mit Kuhmolkeneiweiß, sondern in gleicher Weise auch mit Frauenmolkeneiweiß erzeugt werden kann, so ergibt sich daraus mit Bestimmtheit, daß als pyretogene Faktoren nur solche Komponenten in Frage kommen können, die beiden Eiweißarten gemeinsam sind und weiterhin mit großer Wahrscheinlichkeit, daß diese Stoffe auf dem Wege der Verdauung aus der Muttersubstanz freiwerdend, in den Organismus gelangen und so ihre fiebererzeugenden und intoxizierenden Eigenschaften entfalten. Die einzige Forderung, die gestellt werden muß ist die, daß beim Eiweißabbau Spaltprodukte entstehen, die jenseits des Darmes giftig wirken. Dieses Postulat ist in vollem Maße erfüllt; denn es ist seit langem bekannt, daß parenteral einverleibtes „Pepton" ein charakteristisches Vergiftungsbild zur Folge hat.

Nachdem wir die sichere und rasche therapeutische Beeinflußbarkeit der Peptonwirkung im Tierexperiment kennen gelernt hatten, schritten wir zur Anstellung einiger Versuche. Wir bedienten uns zunächst des *Witte*-Peptons[2]) und verabreichten davon 2 pCt. in enteiweißter Molke + Milchzucker (10 pCt.). Die Versuche verliefen so unzweideutig positiv, daß wir uns mit einer geringen Zahl begnügen durften.

[1]) Meerschweinschenveruche nach dem Muster der „experimentellen Untersuchungen über anaphylaktisches Gift" von *Moro* und *Tomono* (Ztschr. f. Immunforsch. 1911); intravenöse Injektion von ca. 1 ccm inaktivierten Säuglingsserums.

[2]) Friedensware.

Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

F. Sch. 13 Woch. 4240 g. Leichte Dyspepsie.

1. u. 2. VII.: Larosanmilch (4 pCt. Nährzucker).

3. VII.:, 6 Uhr morgens Tee; 10, 2, 6, 10, 2 Uhr: Je 140 enteiweißte Molke, 10 pCt. Milchzucker, 2 pCt. Wittepepton.

4. VII., 6 Uhr morgens: 150 2 proz. Peptonlösung in Wasser mit 10 pCt. Milchzucker, von 10 Uhr ab Tee mit Ringer.

Temperaturanstieg nachts (nach 11,2 g Wittepepton) erreichte morgens 8 Uhr 38,7. Außerdem: Zustand im Sinne Finkelsteins; klassisches Bild in allen Einzelheiten voll ausgeprägt. Bei Tee und Ringer sehr rascher Rückgang sämtlicher Erscheinungen; bereits nach 2 Stunden alles erloschen. Das Körpergewicht, dessen Verhalten (s. Kurve) wohl nicht allein mit den Durchfällen (12), sondern auch mit dem Atmungstypus im Zusammenhang stand, erreichte bereits am folgenden Tage seine ursprüngliche Höhe und bewegte sich von nun ab fortan in aufsteigender Linie. Nach 2 Tagen konnte zur ursprünglichen Ernährung übergegangen werden.

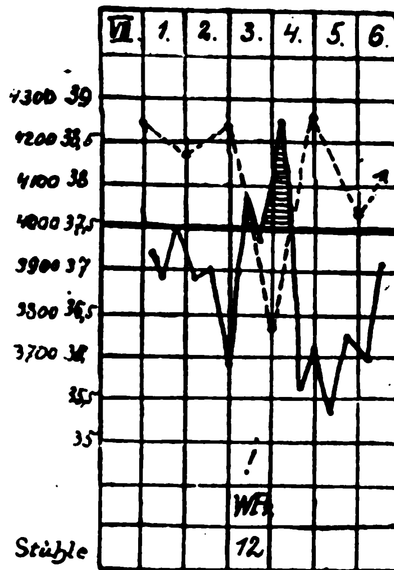


Fig. 7.
F. Sch. 3 Mon. Stad. dysp. (1918).

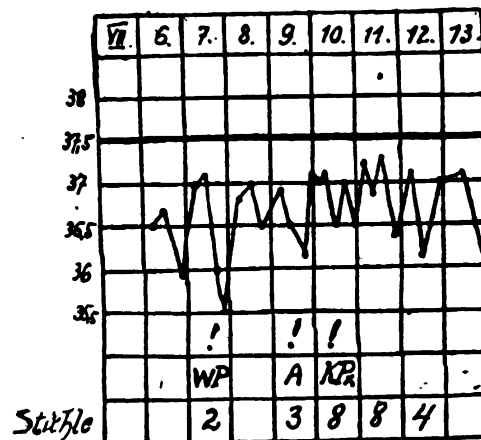


Fig. 8.
G. K. 7 Mon. Dystrophie (1918).

Ein zweiter, gleichzeitig angesetzter Versuch (W. B., 12 Wochen, 3040 g) verlief ganz ebenso, wurde aber vor dem Eintritt gröberer Erscheinungen abgebrochen. Das Bild zeichnete sich gleichfalls durch große Flüchtigkeit aus, so daß auch hier schon nach 2 Tagen zum früheren Ernährungsmodus zurückgekehrt werden konnte.

Die Verabreichung von Wittepepton allein verläuft vollständig reaktionslos wie folgender Fall zeigt:

G. K., 6 Mon. Dystrophiker mit normalen Darmfunktionen erhält am 7. VII. 2 pCt. Peptonlösung in Wasser (1000), also im ganzen 20 g. Keinerlei Darmsymptome; 2 feste Stühle. Körpergewicht bleibt stehen (7. VII. 4270, 8. VII. 4260).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die **Peptonwirkung** ist also **nur bei gleichzeitigem Zuckerzusatz** zu erzielen, oder richtiger gesagt, bloß dann, wenn das Pepton Gelegenheit hat, seine Eigenschaften parenteral zu entfalten.

Eine wertvolle Ergänzung unserer eigenen Beobachtungen stellen die tierexperimentellen Arbeiten von *Popielski*[1]) dar; denn seine Befunde an Hunden (nach intravenöser Injektion) erinnern in mehr als einer Hinsicht an das klinische Bild der alimentären Intoxikation.

Als charakteristische Symptome werden u. a. angeführt: Stuhldrang mit mächtigen Diarrhöen; Erbrechen.

Anfängliches Exzitationsstadium, dem sehr bald ein schweres Depressionsstadium folgt (schon 1880 von *Schmidt-Mühlheim* beobachtet).

Vertiefte Atmung.

Temperatursturz; aber nur bei größeren Dosen, kleine Mengen wirken fiebererregend[2]).

Blutdrucksenkung[3]) und andere vasomotorische Erscheinungen[4]).

---

[1]) Über die physiologischen und chemischen Eigenschaften des Pepton-Witte. Pflüg. Arch. 1909. Bd. 126.

[2]) Bei Meerschweinchen führen auch große Dosen (0,5) zu mehrstündigem Fieber, sofern die Tiere nicht kollabieren. (*Krehl* und *Matthes*, Versuche mit „Deuteroalbumosen" aus Eieralbumin, frischem Muskelfleisch oder Kasein (!), durch Pepsinverdauung hergestellt. Über die Wirkung von Albumosen verschiedener Herkunft, sowie einigen diesen nahestehenden Substanzen. Arch. f. exper. Path. 1895. Bd. 36.

[3]) Besonders von *Biedl* und *Kraus* eingehend studiert. Wien. klin. Woch. 1909. No. 11.

[4]) Vor allem **Lungenblähung** von *Biedl* und *Kraus* beim Meerschweinchen regelmäßig beobachtet und als Folge von Bronchokonstriktorenkrampf gedeutet. Wien. klin. Woch. 1910. No. 11.

Vergl. dazu ferner: *F. Bauer*, Über Lungenblähung bei alimentärer Intoxikation. Mon. f. Kinderheilk. 1913. S. 510 und außerdem die Arbeiten von:

Berend und *Tezner*, Anteilnahme des sympathischen Nervensystems an den Erkrankungen des Säuglings. Mon. f. Kinderheilk. Bd. 11. S. 388. *Boschan*, ebenda. S. 623.

Hirschfeld, Untersuchungen über alimentäre Intoxikation in ihren Beziehungen zum sympathischen Nervensystem. Jahrb. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 78; wozu wir aber bemerken möchten, daß wir die *Löwi*sche Reaktion (Adrenalinmydriasis) sowohl bei alimentärer Intoxikation als auch während der Peptonwirkung häufig vermißten.

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Wittepepton wird durch Pepsinverdauung aus Fibrin dargestellt. Resultate mit diesem Präparat sind also nicht ohne weiteres auf Milch- oder Molkeneiweißderivate übergtrabar. Zwar hatten besondere Untersuchungen von *Popielski* ergeben, daß „c h e m i s c h r e i n e s K a s e i n nach Einwirkung von reinem Magensaft im Thermostat ein genau solches Wirkungsbild wie Pepton Witte" zur Folge hat; trotzdem entschlossen wir uns doch noch zu einem Versuche mit K a s e i n p e p t o n , das uns von E. Merck zur Verfügung gestellt wurde.

Wir stellten 2 Versuche an; der eine verlief n a c h j e d e r R i c h t u n g a u s g e s p r o c h e n p o s i t i v , der andere hingegen negativ.

J. W., 5 Mon. Stad. dysp. leichten Grades (Höchsttemperatur am Vortage 37,4; 5 dyspeptische Stuhlentleerungen), erhielt am

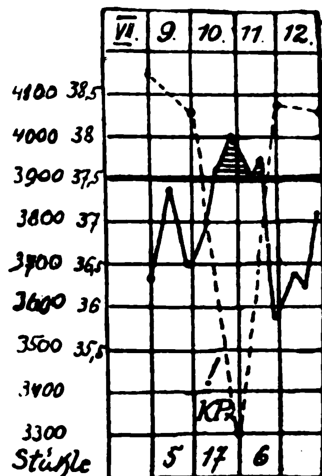


Fig. 9.
J. W. 5 Mon. 3 Stad. dysp. (1918).

9. VII, 6 Uur morgens: Tee, 10, 2, 6, 10, 2 je 180 dest. Wasser + 36 g. Kaseinpepton + 125 g Milchzucker. Temperaturanstieg auf 37,5 bereits um 6 Uhr abends, erreichte nachts 38; am Morgen, den 10. VII.: K l a s s i s c h e s B i l d i m S i n n e F i n k e l s t e i n s , ebenso wie Fall F. Sch., Fig. 7. (Körpergewicht !) 10 Uhr: Subkutane Ringerinfusion und Tee mit Ringer per os; erholt sich rasch vollends, so daß schon nach wenigen Tagen zur ursprünglichen Ernährungsform übergegangen werden konnte.

Der zweite negative Fall betraf G. K. (Fig. 8) und erhielt am

9. VII.: 10 g Asparagin auf 1000 Wasser + 140 g Milchzucker in fünf Mahlzeiten ohne jede Reaktion. Trotz reichlicher Zuckergabe d r e i f e s t e F e t t s e i f e n s t ü h l e. Am folgenden Tage

10. VII.: 20 g Kaseinpepton in 1000 Wasser + 140 g Milchzucker Ergebnis in Bezug auf Temperatur und Zustandsbild vollkommen negativ Körpergewichts z u n a h m e 70 g.

Aus diesen beiden Fällen ergibt sich:

1. D a ß K a s e i n p e p t o n e b e n s o w i r k t w i e W i t t e p e p t o n.

2. daß die Wirkung auch dann zutage tritt, wenn das Pepton — anstatt wie bisher in enteiweißter Molke — in Tee oder Wasser verabreicht wird.

3. daß eine e r h ö h t e D a r m d u r c h l ä s s i g k e i t die G r u n d b e d i n g u n g f ü r d i e P e p t o n w i r k u n g dar-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stellt. (Im negativen Fall 2 wurde das Pepton im Stadium fester Fettseifenstühle verabreicht.) Und endlich

4. daß die ausgeprägte „Peptonreaktion" — sowohl in Bezug auf Fieber, als auch in Bezug auf das typische Zustandsbild — auch mit a b i u r e t e n Gemischen zu erzielen ist; denn unser Kaseinpepton ließ — im Gegensatz zum Wittepepton — die Biuretreaktion so gut wie vollkommen vermissen.

Eine orientierende Prüfung des Kaseinpepton (durch Herrn Prof. *A. Kossel*) ergab:

Lösung in Wasser: Klar, von brauner Farbe; Geruch nach Tischlerleim; Geschmack starkbitter.

Biuretreaktion: Zweifelhafte Spuren.
Tryptophanreaktion: Zweifelhafte Spuren.
Schwefelprobe (mit Bleizucker und NaOH): Zweifelhaft.
Millon: Stark positiv.
Reduktion: Negativ; keine Ausscheidung von Kupferoxydul.

Zusatz von Ammonsulfat: Bei starker Konzentration schwache Trübung.

Zusatz von Alkohol: Erst bei großem Überschuß Deutlicherwerden des Niederschlags.

(Spricht beides gegen die Anwesenheit größerer Mengen von Protalbumosen.)

Die Möglichkeit zur Schlußfolgerung 4 verdanken wir also gewissermaßen einem Zufall, da bei dem für unsere Zwecke hergestellten Kaseinpräparat — gegen unseren Wunsch — wie uns von der wissenschaftlichen Abteilung der Firma Merck nachträglich mitgeteilt wurde, „die Verdauung des Kaseins durch Trypsin (!) bis zum Verschwinden der Biuretreaktion" durchgeführt wurde. Der Befund ist wichtig, denn er besagt mit anderen Worten weiterhin: daß die Reaktion in gleicher Stärke auch mit tieferen Spaltstücken des Eiweißes erreichbar ist, jedenfalls mit Abbauprodukten vom Charakter abiureter P o l y p e p t i d e, vielleicht auch mit h ö h e r e n A m i n o s ä u r e n. Es ist also richtiger, in unserem Falle nicht von „Peptonvergiftung", sondern von P e p t i d v e r g i f t u n g zu sprechen.

Mit dieser Feststellung beschließen wir vorläufig die experimentellen Untersuchungen über alimentäres Fieber. Sie haben uns über die Grenzen unseres engeren Arbeitsgebietes hinaus tiefe Einblicke in das W e s e n d e r a l i m e n t ä r e n I n t o x i k a t i o n gewährt. Freilich ist nicht alles, was uns klinisch unter diesem Bilde vor Augen tritt, Peptonkörper- oder Peptidvergiftung. Die Intoxikation der Säuglinge ist vielmehr ein sehr

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

komplexes Phänomen. Daß jedoch die Szene der klinischen Erscheinungen auf diese Weise eröffnet wird und daß die sogenannten reinen Fälle von alimentärer Intoxikation, die Nährstoffvergiftung sensu strictiori, auf dieser Grundlage beruht, — das möchten wir, nach dem, was wir gesehen haben, nicht bezweifeln.

Die Behandlung der Intoxiation bewegt sich bereits in bewährten Bahnen. Durch die neu gewonnenen Erkenntnisse sind ihre Richtungslinien noch fester geworden und es wird jetzt manches klarer, was früher ziemlich unverständlich schien.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Göttingen.
[Dir.: Prof. *F. Göppert.*])

Zur Klinik der Kruse-Shiga Ruhr im Kindesalter.

Von

Dr. ELSE KOCH.

Nach den Erfahrungen von *Kindborg* und *Korzcynski* am Erwachsenen brauchen zwischen dem Verlauf der echten und der Pseudobazillenruhr keine prinzipiellen Unterschiede zu bestehen. Auf demselben Standpunkt steht auch *von Stark*. Die von ihm beobachtete Pseudobazillenepidemie unterschied sich in nichts von einer *Kruse-Shiga*-Infektion, auch die Mortalität war entsprechend hoch.

In Bezug auf die kindliche Ruhr machte *Göppert* an seinem zahlreichen Material von Pseudoruhr ebenfalls die Erfahrung, daß diese keineswegs eine so harmlose Erkrankung darstellt, als welche sie in der Regel angesehen wird. (Tab. I.) Die Mortalität betrug bei seinen Fällen 16 pCt.

Tabelle I.
Göppert: Morbidität und Mortalität der Pseudobazillenruhr.

Alter	Kattowitz	Zusammenfassung Göttingen		
		Erkrankt	Gestorben	pCt.
1. Lebensjahr	144	61	16	27
2. Lebensjahr	74	36	4	11
Über 24 Monate	25	37	2	5

Demgegenüber wird jedoch die echte Ruhr im Kindesalter im allgemeinen als eine im wesentlichen tödlich verlaufende Erkrankung angesehen. Diese Auffassung wird auch neuerdings durch die Erfahrungen kleinerer Epidemien, in denen die Mortalität 75—80 pCt. erreichte, bestätigt (*Weihe*, *Gehle*). Ein wesentlich günstigeres Bild geben die großen Statistiken. So beobachtete *Kriege* in der großen Barmer *Kruse-Shiga*-Epidemie eine Mortalität von etwa 20 pCt. und bestätigt also keineswegs eine so pessi-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mistische Auffassung (Tab. II). Daß diese sich trotzdem erhält, liegt daran, daß bisher nur schwere Fälle als echte Ruhrfälle beschrieben worden sind. Es fehlt die klinische Beschreibung leichter Fälle.

Tabelle II.

Kriege: Dysenterieepidemie in Barmen (Kruse-Shiga).

Jahre	Es erkrankten überhaupt	Es erkrankten auf 1000 Lebende	Es starben überhaupt		Von 100 Gestorbenen entfielen auf die Altersklassen
0—1	58	5,2	26	25,3	
Über 1— 5	211	5,4	42		56
„ 5—10	171	3,9	21	12,2	
„ 10—15	120	3,0	3		
„ 15—20	138	3,1	3		
„ 20—30	248	3,4	10	4,1	21
„ 30—40	175	3,5	8		
„ 40—50	139	3,8	10		
„ 50—60	90	3,4	13	20	23
„ 60—70	88	4,3	23		
Unbekannt	21	—	—		
	1459		159 = ca. 11%		

Wir hatten Gelegenheit im Sommer 1917 in der Göttinger Universitäts-Kinderklinik neben einem gehäuften Auftreten von Pseudobazillenruhr 12 Fälle von echter Ruhr zu beobachten. Die Mortalität dieser Fälle betrug 25 pCt. (Tab. III). Es liegt uns natürlich fern, bei unserem geringen Material von dieser Zahl aus verallgemeinern zu wollen. Wichtiger ist, daß wir Verlaufsformen der echten Ruhr im Kindesalter sahen, die bisher nicht beschrieben worden sind.

Tabelle III.

12 Fälle von Kruse-Shiga-Ruhr. Mortalität und Verteilung auf die Altersklassen.

Lebensjahr	Es erkrankten	Es starben
1.	2	1
2.	1	1
3.	3	
5.	1	
6.	1	
7.	1	
9.	3	1
	12	3

Generated on 2019-10-23 16:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Es soll im folgenden der klinische Verlauf diese rechten Ruhrfälle dargestellt werden und untersucht werden, inwieweit sich dieser von dem Verlauf der Pseudobazillenruhr unterscheidet.

Bei der Schilderung der verschiedenen Krankheitstypen schließe ich mich der von *Göppert* in Bezug auf die Pseudoruhr durchgeführten Einteilung in primär gutartige, primär toxische und primär bösartige Fälle an, ohne seiner Sonderung in Fälle im alimentär gefährdeten Lebensalter und im Spiel- und Schulalter zu folgen, die sich bei der geringen Zahl unserer echten Ruhrfälle erübrigt. Fälle von chronischer Ruhr hatten wir nicht Gelegenheit zu beobachten.

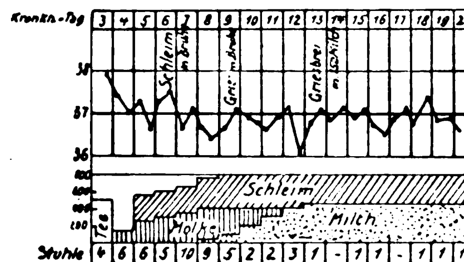
I. Primär gutartige Fälle.

a) *Leichte Fälle.*

Bei dieser Gruppe von Erkrankungen handelt es sich um eine Erscheinungsform der Ruhr, die im allgemeinen für die einheimischen Formen als charakteristisch angesehen wurde. Daß jedoch auch im Kindesalter die *Kruse-Shiga*-Infektion Krankheitsbilder hervorbringen kann, die sich in nichts von leichten Pseudobazillenfällen unterscheiden, zeigt der folgende Fall. (S. Kurve I.)

1. Fall. Lilly N., 2½ Jahre. Schwester am 8. VIII. mit Ruhr eingeliefert. Seit 2 Tagen Durchfall, seit gestern Abend blutig-schleimige Stühle 15. VIII. Aufnahme. Kräftiges Kind, ganz munter, sieht kaum angegriffen aus, Temp. 37,9. Darmspülung, Rizinusöl, 24 stünd. Teepause. Molke-Schleimdiät. In den nächsten 6 Tagen noch täglich 5—10 Stühle, in den ersten Tagen noch stark blutig-schleimig. Während der ganzen Zeit gutes Wohlbefinden, sieht keineswegs angegriffen aus. Vom 23. VIII. andauernd geformter Stuhl. 1. IX. entlassen.

Kruse-Shiga-Bazillen im Stuhl nachgewiesen.



Kurve I.

Einen ähnlich leicht verlaufenden Fall, bei dem das Allgemeinbefinden in den ersten Tagen immerhin etwas beeinträchtigt war, stellt der folgende dar.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Fall. Irmgard M., 8 Jahre. Am 20. VIII. mit Erbrechen und häufigen schleimigen Stühlen erkrankt. 25. VIII. Aufnahme. Gestern 38,5 Temperatur. Heute matt und elend. Am selben Tage nur noch einmal Stuhl, in den nächsten 4 Tagen tägl. 2—5 mal. 27. VIII. Kotstuhl, dem noch Blut und Schleim beigemengt ist. Vom 29. VIII. ab dauernd geformter Stuhl. Das Befinden hat sich gleich nach der Aufnahme wesentlich gebessert, es machte einen kaum beeinträchtigten Eindruck. Trotzdem bestanden bis zum 1. IX., also bis zum 13. Krankheitstag, erst höhere, dann subfebrile Temperaturen (s. Kurve VI).

Obgleich die Darmerscheinungen in diesem Fall noch mehr zurücktraten als bei dem ersten, so war die Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens doch wesentlich stärker. Wenn sie auch z. T. durch unzweckmäßige häusliche Pflege in den ersten Tagen bedingt gewesen sein mag, so beweist doch das auffallend lange bestehende Fieber eine schwerere Infektionsform.

Gemeinsam ist beiden Fällen dieser Gruppe die geringe Krankheitsdauer, wie völliger Mangel an Leibschmerzen, Koliken und Tenesmen. In einem Fall fehlt jede Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens.

b) *Mittelschwere Fälle.*

Bei den folgenden Fällen berechtigen teils schwerere Darmerscheinungen, teils stärkere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens oder ein protrahiertes Fieber die Fälle einer besonderen, von den leichten Fällen getrennten Gruppe zuzurechnen. Stets war die Krankheitsdauer eine längere, trotzdem zeigen sämtliche Fälle eine ausgesprochene Gutartigkeit.

3. Fall. Luise N., 8 Jahre. Seit dem 6. VIII. Durchfall, seit gestern 5 blutig-schleimige Stühle. 8. VIII. Aufnahme. Organe o. B. Matt, Leib eingefallen. Temp. 37,5. Tonspülung, Teepause. Am nächsten Tage bei 37,6 Temp. sehr unruhig. Macht psychisch veränderten Eindruck, sucht mehrfach im Nachthemd zu entlaufen. Sieht sehr gut aus. 10. VIII.: Verhält sich völlig normal. Bis zum 15. noch tägl. 12—17 Stühle, nur ausblutigem Schleim und Fetzen bestehend, völlig kotfrei. Zeitweise erheblicher Stuhldrang. Dabei dauernd gutes Allgemeinbefinden. 17. VIII.: Nach kleinen Gaben Atropin zum erstenmal kothaltiger, breiiger Stuhlgang, vom 22. ab dauernd geformter Stuhl. 1. IX. Entlassung (s. Kurve XI).

Agglutination von Kruse-Shiga-Bazillen nachgewiesen, bei der gleichzeitig erkrankten Schwester Bazillennachweis.

Im Beginn der Erkrankung bestand vorübergehend starke Erregung. Sie ist bei älteren Kindern häufiger beobachtet und wird auf eine toxische Wirkung des Ruhrgiftes zurückgeführt. Der Ablauf der Darmerscheinungen ist für leichtere Fälle typisch. Im Beginn uncharakteristische Durchfälle, die im weiteren Verlauf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beimengungen von Schleim, Blut und Eiter zeigen, meist völlig kotfrei werden und unter erheblichem Drängen entleert werden. Die Heilung vollzieht sich bei steigendem Kotanteil unter allmählicher Abnahme der Stuhlzahl und der pathologischen Beimengungen.

Das fast dauernd gute Allgemeinbefinden ermöglichte uns in diesem Fall ohne Rücksicht auf die zahlreichen und schlechten Stühle schnell mit der Nahrungsmenge zu steigen. Wir gingen dabei von der Erwägung aus, daß die schlechten Stühle bei Ruhr kein Maßstab für die Schwere der Erkrankung sind. Wir bedienten uns einer leicht resorbierbaren und wenig Schlacken bildenden Nahrung, eines Molken-Schleimgemisches, bei dem die Molke sukzessive durch Milch ersetzt wird.

Mit sehr viel stärkerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens ging der folgende Fall einher.

4. Fall. Dorothea L., 6 Jahre. Seit 2 Tagen Erbrechen, Kopfschmerzen, Fieber. Gestern Durchfall, jetzt häufige übelriechende Stühle mit Blut. Aufnahme 28. VII. Blaß und hinfällig. Leib schlaff, nicht druckempfindlich, Zunge belegt. Darmspülung, Decoct. Frangelae. Teepause, Molke-Schleimdiät. In den ersten Tagen still und niedergedrückt. Klagt sehr über Leibschmerzen. Mastdarmvorfall. Bis zum sechsten Krankheitstag noch täglich etwa 20 mal Stuhl, dabei nur geringe Gewichtsabnahme. Vom 5. VIII. ab munterer, spielt wieder. Jetzt stärke Abnahme. 9. VIII. Geformter Stuhl, hungrig. Erholt sich jetzt schnell, obgleich bis zur Entlassung am 1. IX. ein unregelmäßig remittierendes Fieber mittlerer Höhe bestand. (s Kurve VII). Agglutination von Kruse-Shiga-Bazillen nachgewiesen, beim gleichzeitig erkrankten Bruder Bazillennachweis.

Auf eine schwerere Infektion weist in diesem Fall neben den stark ausgesprochenen Darmerscheinungen das unregelmäßige bis weit in die Rekonvaleszenz bestehende Fieber.

Bei einem durch zahlreiche Infektionen stark zurückgebliebenen, schwer rhachitischem und spasmophilen Kinde spielte sich der folgende Fall ab.

5. Fall. Alfred U., 2 Jahre. Seit 2 Tagen blutige Stühle, sehr blaß und matt. Temp. 37,9. Stark belegtes und gerötetes Zahnfleisch. 24. VIII. Aufnahme. Rizinusöl, Teepause, Molke-Schleimdiät. Hat sich nach der Aufnahme schnell erholt und ist dann fast dauernd munter und freundlich Sitzt meist im Bett und spielt. Täglich 4—5 Stühle, fast reines Blut enthaltend und etwas Schleim, keinen Kot. Am 29. VIII. einmalig 3 Tropfen Atropin. sulfur. (1 proz.), 2 Stunden später ein kleiner geformter Stuhl, in dem auch die am vorigen Tage gegebene Tierblutkohle zuerst erscheint. Die sehr schlechten Stühle, 6—10 pro Tag, bestehen weiter fort. Starke Gewichtsabnahme trotz, relativ reichlicher Nahrungsmenge (s. Kurve VIII.) 3. IX. blasser, matter, weinerlicher. Stühle nur aus Schleim, Blut und Eiter bestehend. Nahrungs-

Generated on 2019-10-23 16:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

reduktion. Vom 4. IX. ab dreimal täglich 3 Tropfen Atropin. Am selben Tage wieder zum erstenmal Kotstuhl ohne Schleim und Blut. Erholt sich nun fortdauernd. Stuhl in den ersten Tagen noch zeitweise etwas dünn, vom 14. ab dauernd geformt. Während der ganzen Krankheitsdauer bis zum 19. VII. bestanden unregelmäßige Temperaturzacken. In den nächsten 2—3 Monaten bei geringen häuslichen Diätfehlern mehrfach 8 Tage lang dünne Stühle, zeitweise geringe Blutspuren enthaltend. Kruse-Shiga-Bazillen im Stuhlgang nachgewiesen.

Zusammenfassung: Ein chronisch gestörtes Kind erkrankt mit erheblichen Darmerscheinungen an echter Ruhr ohne im Allgemeinbefinden entsprechend geschädigt zu werden. Die trotz häufiger Stuhlentleerung völlig kotfreien Stühle werden nach kleinen Gaben Atropin sofort kotreich.

Usener erklärt dieses von ihm häufig beobachtete Verhalten ebenso wie die Koliken und das typische Stuhlbild aus spastischen Zuständen des Dick- und Dünndarms, die durch Vagusreizung bedingt sind. Den Beweis für diese Hypothese des spastischen Zurückhaltens des Kotes brachte ihm einerseits der bei solchen Fällen erhobene pathologisch-anatomische Befund von fertigem Dickdarmkot im unteren, selbst mittlerem Ileum, z. T. in Bleistiftform und andererseits der Erfolg vagushemmender Mittel, besonders des Atropins. Auch das charakteristische blutig-schleimige Stuhlbild führte er auf sekretorische, durch Vagusreizung bedingte Veränderungen zurück.

Der von uns angeführte Fall mit seiner prompten Reaktion auf Atropin ist ebenfalls nur erklärlich bei der Annahme einer funktionellen Bedingtheit des Stuhlbildes.

Wichtig ist, daß bei diesem relativ leicht verlaufenden Fall eine über Monate bestehende Empfindlichkeit des Darmes entstand.

Der folgende Fall ist besonders interessant dadurch, daß die eigentliche Erkrankung selbst außerordentlich leicht, geradezu abortiv verlief, aber unmittelbar von einem schweren Rezidiv gefolgt war. Die Atropinwirkung zeigt sich hier weniger in Bezug auf das Stuhlbild als auf die recht erheblichen Leibschmerzen und Koliken.

6. Fall. Hildegard H., 5 Jahre. Aufgenommen 2. VI. 1917 wegen Bronchialdrüsentuberkulose. 24. VII., 6 Tage, nachdem ein Ruhrfall auf der Station lag, kleiner aus Eiterklumpen bestehender Stuhl ohne Kot. Temp. 39,'. Tonspülung, Decoct. Frangulae, Teepause. Abends noch zwei dünne Stühle, seitdem normaler, etwas angehaltener Stuhl. Temperatur normal, gutes Befinden. Schneller Anstieg mit der Nahrungsmenge.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. VIII.: Erneut Temperaturanstieg auf 38,2. 3. VIII. sehr elend, blaß, Übelkeit, Leibschmerzen, dünner Stuhl. Erholt sich nach 2—3 Stunden wieder. Tonspülung, Teepause. Diesmal sehr matt und angegriffen. Etwa 12 Stühle täglich, nur aus Blut, Schleim und Eiterballen bestehend. Klagt viel über Leibschmerzen, die sich nach zweimal 6 Tropfen Atropin erheblich bessern, die Stühle bleiben unverändert. Vom 14. VIII. ab geformter Stuhl, seit etwa 5 Tagen wieder munter. Die Gewichtsabnahme erreicht bis zum 17. VIII. 2 kg, dann rapide Zunahme trotz häufiger hoher Temperaturen, die wohl auf die begleitende Tuberkulose zurückgeführt werden müssen.

II. Primär toxische Fälle.

Man nimmt im allgemeinen an, daß Pseudoruhrbazillen und echte Ruhrbazillen sich durch ihren verschieden großen Giftreichtum voneinander unterscheiden. Experimentell wird diese Ansicht durch die Tatsache gestützt, daß es nur durch Injektion von echten Ruhrbazillen gelingt, das typische Ruhrbild und die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Darm zu erzeugen. Es liegt daher der Gedanke nahe, daß sich echte und Pseudobazillen in Bezug auf ihre toxische Wirkung prinzipiell voneinander unterscheiden. In seiner Arbeit über die Pseudobazillenruhr im Kindesalter hat *Göppert* nachgewiesen, daß auch bei der Pseudobazillenruhr die toxische Wirkung der Ruhrbazillen außerordentlich ausgeprägt sein kann. Sie setzt sich nach *Göppert* aus drei verschiedenen Komponenten zusammen, die in der Stärke ihrer Ausbildung unabhängig voneinander sind. Neben der lokalen auf die Darmwand gerichteten Wirkung und der Vaguserregung *Useners* kommt nach *Göpperts* Erfahrungen bei der Pseudobazillenruhr, der allgemein toxischen Wirkung der Ruhrbazillen eine besondere Bedeutung zu. Daß sich diese Erfahrung auch bei unseren Fällen von echter Ruhr bestätigten, zeigen die folgenden Krankengeschichten, bei denen im Gegensatz zu den bisher beschriebenen Fällen allgemeine Vergiftungserscheinungen im Beginn der Erkrankung das Bild beherrschen.

Göppert schildert diese Fälle nach seinem Material von Pseudoruhr folgendermaßen: „Die Intoxikation im Beginn der Erkrankung besteht in einer Benommenheit, die bis zu völliger Bewußtlosigkeit gehen kann. Vielfach wird dieser Zustand unterbrochen oder eingeleitet durch mehr oder weniger schwere Krämpfe, diese können sich in den ersten 24 Stunden wiederholen. Aber die Wirkung dieses Giftes ist eine außerordentlich kurze. Das Wichtigste und Auffälligste hierbei ist, daß die Schwere der Vergiftung in keinem Verhältnis zu dem Krankheitsverlauf steht. Die meisten

Generated on 2019-10-23 16:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Kinder sind am nächsten Tag nicht nur frei von Bewußtseinsstörungen, sondern vielfach am zweiten Tage wieder darmgesund.“

Die Entleerung des Darminhaltes bewirkt bei diesen Fällen mit initialer Toxikose meist in 6—12 Stunden eine prompte Entgiftung. Nur in schweren, prognostisch ungünstigen Fällen bleibt die Vergiftung über längere Zeit bestehen, aber auch dort sehen wir meist als Folge der Darmentleerung eine vorübergehende oder unvollständige Vergiftung.

Wir können annehmen, daß in diesen Fällen in den ersten Stadien der Ruhr eine Anhäufung des giftigen Stoffes im Darminhalt selbst stattfindet, ohne wesentliche Beteiligung der Darmwand selbst. Erst nach Wirkung der Darmentleerung läßt sich nach *Göppert* bei der Pseudoruhr unterscheiden, ob es sich um leichte oder schwere Fälle handelt. Dementsprechend teilen wir auch die primär-toxischen Fälle von echter Ruhr ein in leichte Fälle mit flüchtiger Toxikose und in schwere Fälle.

a) *Leichte Fälle mit flüchtiger Toxikose.*

7. Fall. Elfriede R., 3 Monate. Künstlich genährtes Kind. Seit zwei Tagen zerhackter, grün-schleimiger Stuhl, seit gestern mit Blut durchzogen. Lacht nicht mehr, heute gebrochen. 5. XI. 1917 Aufnahme. Elendes, für sein Alter sehr schlecht entwickeltes Kind in völlig verfallenem Zustand, bläulich-graue Farbe, tiefliegende Augen. Temp. 38,6. Lacht nicht. Agilität vermindert, dabei leidlich aufmerksam. Bauchdecken teigig-weich, Darmschlingen sichtbar. 12 Stunden später nach reichlicher Wasserspeisung völlig verändertes Aussehen. Farbe nicht mehr grau, Augen nicht tiefliegend, Bauchdecken straffer, weint mit lauter Stimme, sehr hungrig. Ernährung Brust, teilweise Buttermilch (s. Kurve II). Gallartiger Stuhl, ohne Kot nur aus Schleim, Blut und Eiter bestehend. Wird in den nächsten Tagen zunehmend reger. Bessere Farbe. 8. XI.: Lacht wieder. Trotz des guten Befindens bis zum 11. XI. noch täglich 6—10 schleimig-eitrige Stühle mit abnehmender Blutmenge. Preßt noch stark beim Stuhlgang. Vom 13. XI. ab salbenartiger, vom 14. ab Brustmilchstuhl. Erholt sich gut. Gute Zunahme. Kruse-Shiga-Bazillen mehrfach im Stuhl nachgewiesen.

Kurve II.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir sehen also, entsprechend den Erfahrungen *Göpperts*, bei der Pseudobazillenruhr auch in diesem Fall von echter Ruhr trotz schwer toxischen Beginns: Benommenheit, verfallenem Aussehen, Turgorverlust, Farbenumschlag und Temperaturerhöhung — nach schneller Entgiftung die Ruhr im weiteren Verlauf selbst bei diesem gestörten, erst 3 Monate alten Kinde, ohne wesentliche Beeinträchtigung des Befindens verlaufen und sich in nichts von den zahlreichen ähnlichen Fällen der Pseudoruhr unterscheiden.

Leider erkrankte das Kind am 15. Krankheitstage an einem leichten Rezidiv, das mit geringen Darmerscheinungen einherging, aber das schon geschädigte Kind in seiner Immunität so beeinträchtigte, daß eine leichte Grippe in der 6. Krankheitswoche Lachverlust und vorübergehend erneuten Farbenumschlag ins Graue nach sich zog.

18. XI.: Gestern blasser, etwas zerhackter Stuhl, der nicht mehr nach Brustmilchstuhl riecht. Heute matter, Bauchdecken weicher, Leib aufgetrieben, 6 schleimige Stühle mit etwas Blut. Gewichtsabfall. Vom 23. ab nur noch täglich 2—3 Stühle, wieder munterer. Vom 30. ab Stuhl ohne Schleim.

11. XII.: Starker Schnupfen, Temp. 38,1. Vorübergehend graue Farbe. Weniger rege. Mehrere Tage Lachverlust. 16. XII. wieder munter.

Auf den Ernst der Situation wiesen im Beginn des Rezidivs weniger die veränderten Stühle, als die Verschlechterung des Allgemeinbefindens, die sich in größerer Blässe, Mattigkeit, Turgorverlust und Abnahme der Bauchdeckenspannung zeigte. Gerade diese Symptome weisen uns oft schon vor einer Verschlechterung des Stuhlbildes auf das drohende Rezidiv oder eine Toleranzüberschreitung und mahnen zur Vorsicht.

Bemerkenswert ist, daß in diesem Fall, die am 11., 19., 27. und 46. Krankheitstag ausgeführten Agglutinationsprobe trotz mehrfachen Bazillennachweises im Stuhl stets negativ ausfiel.

b) *Mittelschwere Fälle.*

Der folgende Fall zeigt besonders beweisend, daß im Kindesalter der Grad der Darmerscheinungen keinen Rückschluß auf die Schwere der Erkrankung zu machen gestattet. Wir sahen selten mehr als 3 Stühle täglich, nie mehr als 5. Trotzdem machte das Krankheitsbild von vornherein einen schweren Eindruck. Am auffallendsten war eine über 3 Wochen bestehende schwere Apathie und ein ausgesprochen septisches Fieber, das zeitweise von erheblicher Nierenreizung begleitet war.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

8. Fall. Karl B., 2 Jahre. 21. VIII. 1917 Aufnahme. Seit 2 Tagen schleimig-blutige Stühle, gestern angeblich zehnmal. Kräftiges Kind. Temp. 38,5 Matt und apathisch. Turgor leidlich. Appetitlos. In den ersten 5 Tagen täglich 3—5 Stühle, die fast nur aus Blut, Schleim und Eiter bestehen. Die Stühle bleiben bis in die dritte Krankheitswoche fast unverändert bestehen, selten mehr als drei betragend. Während der ganzen Krankheitsdauer besteht ein septisches Fieber, das Nachmittags meist 38,6 bis 39,0 erreicht. Dabei matt, verdrießlich und appetitlos. Bei den morgendlichen Remissionen munterer. Geringe Eiweißtrübung im Urin, Sediment o. B. 5. IX.: Viel elender, Apathie und Appetitlosigkeit zugenommen. Absolute Herzdämpfung verschwunden. Lungengrenzen: R. V. 7. R., hinten 11. R. Keine Dämpfung oder Katarrh. Am nächsten Tag noch elender, mittlere Eiweißtrübung, vereinzelte hyaline und granulierte Zylinder. Lungenblähung besteht fort. 9. IX.: Stuhl etwas gebundener. Temperaturzacken niedriger. Keine Lungenblähung mehr. Urin: E. —.

Vom 14. IX. ab weniger apathisch. Zum ersten Mal breiiger Stuhl. Gute Zunahme nach anfänglich schwerem Gewichtsverlust (s. Kurve X).

Agglutination von Kruse-Shiga-Bazillen nachgewiesen.

Die begleitende Lungenblähung ist auf toxische Vagusreizung zurückzuführen. Bei der Pseudoruhr sah *Göppert* sie in 4 Fällen. Andere Zeichen von Vaguserregung außerhalb des Darmgebietes, wie *Peiser* sie am Erwachsenen häufig in Verbindung mit einem erhöhtem Sympathicotonus sah, konnten wir im Kindesalter nicht beobachten.

c) *Schwere Fälle.*

Gegenüber den typischen Fällen mit flüchtiger Toxikose, bei denen es durch Darmentleerung und Wasserdurchspülung prompt gelingt, die Allgemeinvergiftung erzeugende Komponente des Ruhrgiftes auszuschalten, bleibt dieser Zustand der Vergiftung bei einer zweiten Gruppe von Erkrankungen trotz Darmentleerung mehr oder weniger vollständig bestehen. Es sind dies Fälle, die meist unter der direkten Wirkung des Ruhrgiftes zum Tode führen.

9. Fall. Else W., 7½ Monate. Mit 3 Monaten wegen Lues congenita aufgenommen. Entwickelte sich langsam, aber stetig. Im 6. Monat bei Gelegenheit einer Infektion Stimmritzen- und tonische Krämpfe.

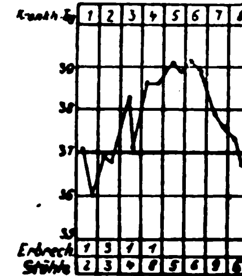
26. VIII.: Morgens noch munter, trinkt aber weniger gut. Abends Erbrechen und völlige Nahrungsverweigerung. Blasser und ruhiger als sonst. Temp. 37,1. 27. VIII.: Sehr matt und elend. Kalte Hände und Füße. Mehrfach Erbrechen. 28. VIII.: Temp. 38,2. Sehr apathisch. Geringe Nackensteifigkeit. Lumbalpunktion. Druck 250 mm. Klares Punktat. E. —, Nonne —, Z. +. Keine Leukozyten im Ausstrich. 29. VIII.: 8 kleine normale, Stühle, nimmt die Nahrung besser, verfallenes Aussehen, stöhnt viel, Temp. 38,6.

30. VIII.: Temp. 39,1. Ein typischer Ruhrstuhl. Rizinusöl, Teepause. 1. 9.: Trinkt besser. Sehr blaß und elend, weniger apathisch. 6 kleine Stühle,

Generated on 2019-10-23 16:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

die aus Kotballen bestehen, denen in mäßiger Menge Blut und Eiter anhaften. 2. IX.: Bauchdecken äußerst schlaff. Darmschlingen sichtbar. Auch nach reichlicher Flüssigkeitszufuhr keine Linderung. Rapider Verfall, geht unter kurz dauernden klonischen Krämpfen zugrunde. Kruse-Shiga-Bazillen im Stuhl nachgewiesen (s. Kurve III).

Sektionsbefund: Schleimhaut des Dickdarms, besonders des Colon sigmoideum, ganz von stark geröteten Partien, die mit von Schorfen bedeckten Geschwüren abwechseln, eingenommen. Die Geschwüre konfluierenzu unregelmäßigen Figuren. Im Rectum herrschen die Geschwüre bei weitem über die geröteten Partien vor. Hirnhäute zart, blaß. Hirnsubstanz blaß, o. B.



Kurve III.

Trotz völligen Fehlens von Darmsymptomen ließen uns in diesem Fall von vornherein schwere Allgemeinerscheinungen — Verfall, Apathie, Fieber, völlige Appetitlosigkeit, Erbrechen — den Zustand als außerordentlich ernst auffassen. Auch im weiteren Verlauf beherrschten die Allgemeinerscheinungen das Krankheitsbild völlig. Erst am 5. Tage wiesen Veränderungen des Stuhlbildes, die nie erhebliche Grade annahmen, auf eine Ruhr hin. In Anbetracht der schweren pathologisch-anatomischen Veränderungen ist dies besonders bemerkenswert und ein weiterer Beweis für die Behauptung, daß im Kindesalter die Darmerscheinungen kein Maßstab für die Schwere der Infektion sind.

III. Primär bösartige Fälle.

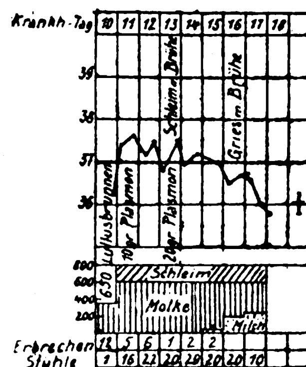
Die Krankheitsbilder dieser Gruppe enthalten ebenso wie die schwer toxischen Fälle ein besonderes Gepräge dadurch, daß bei ihnen der Krankheitsverlauf von vornherein durch eine besonders schwere Infektion vorgezeichnet erscheint. Der Umstand, daß bei den folgenden Fällen die allgemein-toxischen Erscheinungen mehr oder weniger ganz zurücktreten, hat uns bewogen, diese in eine besondere Gruppe einzureihen. *Göppert* nimmt an, daß der größte Teil dieser Fälle schon frühzeitig durch die schweren anatomischen Veränderungen im Darm zum Tode verurteilt ist. Mitunter weisen brandige Fetzen im Stuhl auf diese Veränderungen hin. Gemeinsam ist diesen Fällen ein Zugrundegehen unter dem Zeichen zunehmender Schwäche bei auffallend lange freiem Sensorium. Daß dieser Verlauf auch bei Pseudoruhr vorkommt, beweisen die von *Göppert* beobachteten Fälle.

Ein auffallend großer Teil unserer echten Ruhrfälle gehört in diese Gruppe, ebenso die meisten der von *Weihe* und *Jehle* be-

Generated on 2019-10-23 16:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

obachteten schweren Infektionen. Demnach ist anzunehmen, daß bei echter Ruhr dieser Verlauf häufiger zu finden ist als bei Pseudoruhr, er ist jedoch nicht der *Kruse-Shiga*-Infektion eigentümlich.

10. Fall. Theodor B., 8 Jahre. Seit 9 Tagen schleimiger, dünner Stuhl, der seit einigen Tagen auch Blut enthält, angeblich alle Viertelstunde. Hohes Fieber im Beginn. Nimmt nur etwas Tee und Eiweißwasser. Kruse-Shiga-Bazillen nachgewiesen. 14. VII. 1917 Aufnahme. Zum Skelett abgemagertes Kind, tiefliegende Augen, trockene Zunge. Weicher, eingesunkener Leib. S. romanum verdickt. Puls kaum fühlbar, Temp. 36,2. Bricht häufig. In Anbetracht des gänzlich verhungerten Zustandes sofortiger Beginn mit dreistündlich 100g Molke, 30 g Schleim, Einguß mit Tee und Salzlösung. Puls am nächsten Tag besser gefüllt und gespannter. Bricht weniger. Stuhl fast reines Blut, sehr häufig, enthält zweimal Membranteile. Aussehen in den nächsten Tagen eine Spur besser. Erbrechen seltener, Leib weniger eingesunken, Stühle unverändert. 19. VII.: Coagulenklistier, danach Stuhl kaum noch blutig. Kleine nekrotische, sehr übelriechende Stelle am Oberkiefer, die am nächsten Tag in eine ausgedehnte, schwärzlich verfärbte Nekrose übergegangen ist, vom rechten Oberkiefer bis zur Mitte des Gaumens reichend. Links auch kleinere Nekrosen. 21. VII.: Zunehmender Verfall, zeitweise noch ganz klar. 22. VII.: Exitus letalis (s. Kurve IV).



Kurve IV.

Aus dem *Sektionsprotokoll* sei folgendes wiedergegeben: Im unteren Ileum, etwa 30 cm von der Klappe entfernt, beginnen grünliche, feinkörnige, bei Wasseraufguß an den Rändern flottierende Beläge, welche nach der Klappe zu konfluieren, während sie oben noch Andeutungen querer Anordnung zeigen. Das Coecum wird ganz von Schorfen eingenommen, zwischen denen vereinzelte graue Stellen Submucosa liegen. An der Flexura hepalica fehlt die Schleimhaut zum größten Teil. Die nächst schwere Veränderung zeigt das Quercolon, wo noch große Schleimhautdefekte bestehen. Dort finden sich jedoch noch größere Partien von Schleimhaut, in der zahlreiche kleine quergerichtete Geschwürchen von stecknadelknopf- bis linsengröße dicht beieinander liegen, hier noch Andeutungen von Taenien entsprechenden Schleimhautresten. Im S. romanum noch viel Schleimhaut enthalten. Im unteren Rectum ebenfalls vereinzelte Fleckungen und zu unregelmäßigen Figuren konfluierende Auflagerungen. Lymphdrüsen in der Nachbarschaft des Dickdarmes braunrot auf dem Schnitt dunkelrot. Am Zahnfleisch und den Wangen schmutzig-graue erweichte Stellen.

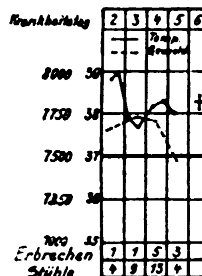
Dieser Fall ist charakterisiert durch ein allmähliches Zugrundegehen infolge der Schwere der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die neben dem ganzen Dickdarm auch noch einen Teil des Dünndarmes betreffen. Das in den ersten Tagen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fast unstillbare Erbrechen mag z. T. nach *Usener* auf einen durch vermehrten Vagotonus bedingten spastischen Zustand der oberen Darmteile beruhen. Der Tod erfolgte an völliger Entkräftung.. Verhängnisvoll mußte in solchem Fall der 8 Tage lang vor unserer Behandlung bestehende fast völlige Hunger wirken, der notwendig die Widerstandslosigkeit des Körpers gegen die Infektion vergrößern mußte.

Einen ungleich foudroyanter verlaufenden Fall stellt der folgende dar.

11. Fall. Bernhard L., 1½ Jahre. Gesundes Kind, noch dreimal täglich Brust. Aufnahme 1. VIII. 1917. Drei Tage nach seiner Schwester. 31. VII. zum erstenmal Durchfall, nachts stündlich, zuletzt Schleim und Blutfasern enthaltend. Brechreiz. Temp. 39,1. Leidlich munter, völlig bei Bewußtsein, Leib schlaff. Tonspülung, Rizinusöl, Teepause, Brust. 2. VIII.: Etwas matter, weniger interessiert. Temp. 37,7, erbricht seltener. 3. VIII.: Temp. wieder 38,3. Sieht schlechter aus, teilnahmloser, erbricht mehr, Leib noch eingefallener. Häufige sehr kleine Stühle, schleimig-blutig. 4. VIII.: Verfallenes Aussehen, Puls klein, beschleunigte Atmung, rapider Verfall. Exitus letalis. (s. Kurve V.)



Kurve V.

Die Sektion wurde leider verweigert.

Der Verlauf diese Falles steht in direktem Gegensatz zu den oben beschriebenen Fällen mit schwerer initialer Toxikose und schneller Entgiftung. Hier allmählich zunehmende Krankheitserscheinungen, freies Sensorium und Tod unter den Symptomen von Herzschwäche. Einen völlig parallel verlaufenden Fall beschreibt *Weihe* bei einem 1¾ jährigen Kinde in leidlich günstigem Ernährungszustand.

Erkrankt am 27. X. Obgleich das Krankheitsbild zunächst nicht den schweren Eindruck machte wie bei der gleichzeitig erkrankten Schwester, das Sensorium nicht getrübt und die Zahl der Stühle geringer war, trat plötzlich eine Verschlechterung ein. Unter den Zeichen von Herzschwäche erfolgte bereits am 30. X. der Tod.

Bei der Sektion zeigten sich schwerste Veränderungen des Dickdarmes bis auf geringe Reste fast völlig verschorft, im Ileum etwa bis zur Mitte Veränderungen.

Es ist anzunehmen, daß auch in unserem Falle ähnlich schwere Veränderungen den ungünstigen Ausgang bedingten.

Der folgende, ebenfalls schwer verlaufende, doch günstig ausgehende Fall ist besonders bemerkenswert, da die primäre Erkrankung selbst sehr leicht verlief, aber von einem außergewöhnlich schweren Rezidiv gefolgt war.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

12. Fall. Erich G., 4 Jahre. Vor 14 Tagen Leibschmerzen. Vor 8 Tagen 4 Tage lang anhaltender Durchfall mit Schleim und Blut. Seitdem still und niedergedrückt. 5. VII. 1917 Aufnahme. — Guter Ernährungszustand, aber blaß und matt. Stuhlgang bis zum 18. VII. 1—2 mal täglich. Dick oder dünn breiig, Temp. zwischen 37,01 bis 38,0.

19. VII.: Stille und matt. Ein blutig-schleimig-eitriger Stuhl. Teepause, Tonspülung, Extr. Frangulae, Molke-Schleimdiät. Bis zum 24. VII. allmähliger Temperaturanstieg auf 39,2. Stühle zwischen 30 und 52 wechselnd, trotzdem erscheint die am Tage vorher gegebene Tierblutkohle nicht in dem nur aus Blut, Schleim und Eiter bestehenden Stuhl. 4stündl. 15 Tropfen Atropin. Tierblutkohle erscheint nach 8 Stunden im Stuhl. Die großen Blutmengen im Stuhl nach 2½ g Coagulen etwas vermindert. Allgemeinbefinden nicht schlecht. 24. VII.: Wesentlich matter, zwischendurch erregt. Schleim, Quark, Plasmondiät. Wegen des jetzt einsetzenden rapiden Gewichtssturzes wird zur ursprünglichen Molke-Schleimdiät zurückgegangen; hierauf gute Zunahme, jedoch noch sehr matt und teilnahmlos. Vom 1. VIII. ab etwas munterer und teilnehmender. 2.—5. VIII.: Erneuter Gewichtssturz. Aufs äußerste abgemagert. Decubitus. Tourenweise Leibschmerzen. 10—15 Stühle tägl., Schleim und Kot innig gemischt. Vom 6.—10. fieberfrei. Fängt an sich zu erholen. Am 17. VIII. erfolgte abermals ein leichter Rückfall mit 39,0 Temp., 20 vermehrten Stühlen, Schleim und Blut enthaltend, dabei sehr verdrießlich. Dann setzt eine ungestörte Rekonvaleszenz ein. Bei der Entlassung am 15. IX. 2—3 mal tgl. noch etwas zerhackter Stuhlgang, häufig Schleimbeimengung. 2350 Gewichtszunahme. Mit Ausnahme der letzten 8 Tage bestehen dauernd Temperatur-Schwankungen (siehe Kurve IX).

Kruse-Shiga-Bazillen nachgewiesen.

In diesem Fall stehen die Darmerscheinungen und die daraus resultierende Entkräftung ganz im Vordergrund. Deutlich ist die spastische, also funktionell bedingte Retention von Kot. Trotz etwa 50 Stühlen pro Tag erschien die per os gegebene Tierblutkohle erst wieder im Stuhl, als am folgenden Tage geringe Mengen Atropin den Spasmus lösten.

Bei der Zusammenfassung unserer Fälle ist darauf hinzuweisen, daß wir bei unserer, das Kindesalter betreffenden *Kruse-Shiga*-Epidemie zwar in 33 pCt. schwere Fälle sahen, daß jedoch die übrigen eine ausgesprochene Gutartigkeit zeigten und sich in Bezug auf die Schwere des Verlaufes nicht von einer Pseudobazilleninfektion unterschieden. Bemerkenswert ist, daß der erste Anfall häufig eine leichte Ruhr vortäuschte, dann aber von einem schweren Rezidiv gefolgt war.

Es ist im folgenden noch auf einzelne Besonderheiten im Verlauf der echten Ruhr und ihr Verhalten gegenüber der Pseudoruhr hinzuweisen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In der *Verteilung auf die Altersklassen* ist ein prinzipieller Unterschied zwischen dem Verhalten der Pseudobazillenruhr und der *Kruse-Shiga*-Ruhr festzustellen. Nach *Göppert* befällt die Pseudobazillenruhr in normalen Zeiten fast ausschließlich Kinder in dem Alter, in dem schwere Ernährungsstörungen noch häufig sind. Von seinem Material von 377 Fällen betrafen 315, also 83 pCt., die ersten beiden Lebensjahre (s. Tab. I). Demgegenüber zeigten unsere Fälle von echter Ruhr keine besondere Bevorzugung eines Lebensalters (Tab. III). Die sich hieraus ergebenden Schlüsse wurden zwar durch die Tatsache beeinträchtigt, daß in diesem Jahr auch eine ungewohnt große Menge älterer Kinder von der Pseudobazillenruhr befallen wurden. Da jedoch die großen, in Friedenszeiten erhobenen Statistiken über die echte Ruhr (s. Tab. II) von *Kriege* ebenfalls eine fast gleichmäßige Verteilung auf die verschiedenen Lebensalter zeigen, nehmen wir an, daß das diesjährige auffallende Verhalten der Pseudobazillenruhr auf die ungewohnten Ernährungsverhältnisse des dritten Kriegsjahres zurückzuführen ist, die geeignet waren, die Widerstandsfähigkeit der Bevölkerung in erheblichem Grade herabzusetzen. In ähnlicher Weise kommen ja auch in Friedenszeiten Epidemien unter Erwachsenen vor, die aus ihren normalen Lebensbedingungen herausgerissen sind, so z. B. in Irrenhäusern und auf den Truppenübungsplätzen.

Verlauf und Symptome.

Über die Dauer der *Inkubationszeit* finden sich in der Literatur trotz des meist ganz akuten Beginnes der Ruhr nur ganz vereinzelte Angaben. Für die Pseudoruhr beobachtete *Keuper* fast regelmäßig eine Frist von 5—6 Tagen zwischen Infektionsgelegenheit und Ausbruch der Krankheit. Denselben Termin sah *Göppert* bei Hausepidemien. Unsere Beobachtungen bei echter Ruhr stimmen hiermit überein. Ein im Haus infizierter Fall erkrankte 6 Tage nach der Infektionsmöglichkeit, Geschwister und Nachbarskinder entweder gleichzeitig oder 5—7 Tage nacheinander.

Ein *Prodromalstadium* vermißten wir entsprechend den Erfahrungen bei der Pseudoruhr fast vollständig. Jedoch bestanden in etwa der Hälfte der Fälle am Tage vor dem eigentlichen Krankheitsbeginn leichte uncharakteristische Durchfälle und selten einmal Mattigkeit. Nur bei einem 7½ monatlichen Säugling, der an schwer toxischer Ruhr zugrunde ging, bestanden schon 2 Tage vor dem eigentlichen Krankheitsbeginn Erbrechen, Appetitlosigkeit und schwere Mattigkeit (s. 9. Fall).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die *Darmsymptome* nehmen im klinischen Bilde der Ruhr eine hervorragende Stelle ein. Als typischen Ruhrstuhl bezeichnet man bekanntlich einen mehr oder weniger kotfreien Stuhl, der im wesentlichen aus Schleim, Blut und Eiter besteht. Bei der Pseudobazillenruhr vermißte *Göppert* auffallend häufig, besonders im jüngsten Säuglingsalter und bei Brustkindern, Blut im Stuhl. In anderen Fällen bestand er nur aus porzellanähnlichem Schleim oder diarrhoisch-schleimigen Massen. Auch *Flexner* sah nur in einem Drittel der Fälle Blut und Schleim. Gegenüber diesen Erfahrungen bei der Pseudobazillenruhr stand bei der echten Ruhr der typische Ruhrstuhl vielmehr im Vordergrund. Wir sahen ihn in allen Fällen auch bei unseren Säuglingen. Eine Abweichung zeigte nur ein Fall, bei dem die Sektion interessanterweise schwerste Veränderungen der Darmschleimhaut ergab (Fall 9). Hier sahen wir erst am 5. Tage, nachdem bisher völlig normale Stühle bestanden hatten, einen typischen Ruhrstuhl. Im weiteren Verlauf bis zum Tode bestanden die Stühle aus kleinen Kotballen, denen mehr oder weniger Blut, Schleim und Eiter anhaftete. Während also das Stuhlbild bei echter Ruhr wesentliche Abweichungen von dem der Pseudoruhr zeigte, stimmen unsere Erfahrungen in Bezug auf die *Koliken* und die die Darmentleerung begleitenden *Tenesmen* überein. Schwerere Tenesmen sah *Göppert* bei der Pseudoruhr im Säuglingsalter nicht häufig. Auch bei echter Ruhr wiesen nur bei einem Säugling Darmvorfall und ab und zu auftretende stärkere Unruhe auf erhebliche Koliken und Tenesmen hin, in anderen Fällen sahen wir nur eine unter vermehrtem Pressen vor sich gehende Stuhlentleerung.

Bei älteren Kindern beobachteten wir in etwa 25 pCt. schwerere Koliken und quälende Tenesmen.

In einzelnen Fällen schloß sich selbst beim älteren Kinde eine über Monate bestehende stärkere Empfindlichkeit des Darmes an. Wir beobachteten sie selbst nach leichten Ruhrfällen. Verhängnisvoll kann diese verminderte Leistungsfähigkeit des Darmes dem jungen Säugling werden. Sie erfordert über lange Zeit hinaus eine vorsichtige, der Leistungsfähigkeit angepaßte Diät.

Magensymptome wies der größte Teil unserer Fälle auf. Erbrechen war in 9 Fällen, also in 75 pCt. vorhanden. Während es sich aber 5 mal bei leichteren Fällen um ein initiales Erbrechen handelte, das nach 1—2 Tagen ebenso wie das Fieber und die toxischen Erscheinungen mit der Entleerung des Darminhaltes zurückging, sahen wir in allen zum Tode führenden Fällen ein

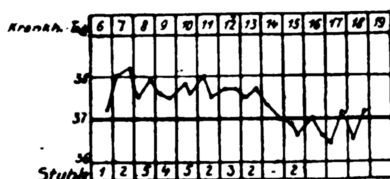
Generated on 2019-10-23 16:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

zunehmendes, geradezu unstillbares Erbrechen, das mit stärkster Appetitlosigkeit einherging. Ähnliches läßt sich auch aus den Krankengeschichten *Weihes* entnehmen. Wir führen das Erbrechen in diesen Fällen in Übereinstimmung mit *Peiser* und *Kittsteiner* auf eine funktionelle Beteiligung der oberen Partien des Darmtraktus zurück.

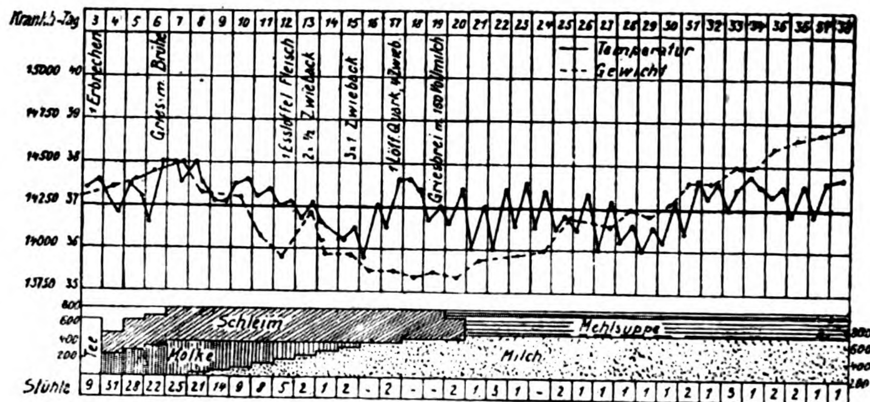
In einem Fall ließ sich pathologisch-anatomisch eine erhebliche Mageninsuffizienz nachweisen. Da das Kind jedoch schon 2 Monate vor dem Tode vorübergehend Zeichen einer solchen zeigte, läßt sich dieser Befund nicht für uns verwerten.

Den vom Magen ausgehenden Symptomen, vor allem der Appetitlosigkeit, legt *Göppert* eine besondere prognostische Bedeutung bei. Ein Versagen des Appetits nach anfänglicher Besserung ist häufig das erste Symptom einer Toleranzüberschreitung oder eines Rezidivs. Diese Erfahrungen bestätigten sich auch bei unseren Fällen von echter Ruhr und ermöglichten uns, in dem Appetit, neben dem Allgemeinbefinden den wichtigsten Indikator für die Dosierung der Nahrungsmenge zu sehen. Er ist um so höher zu bewerten, als das Stuhlbild uns noch weniger als bei der Pseudoruhr gestattet, einen Rückschluß auf die Leistungsfähigkeit des Darmes zu machen.

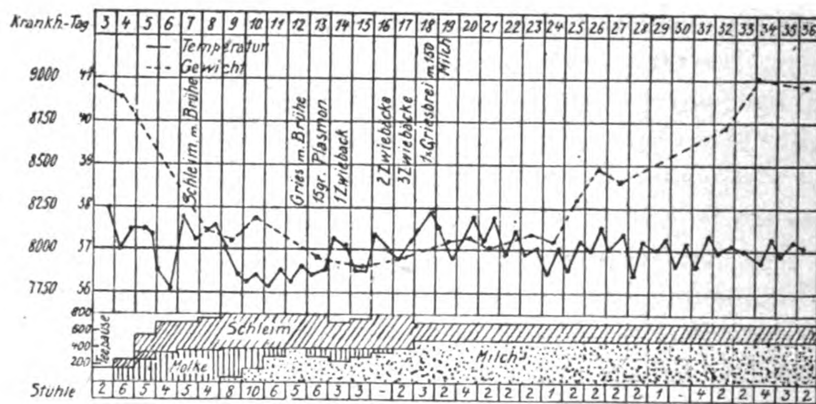
Die *Körpertemperatur* bei echter Ruhr zeigte in allen Fällen eine mehr oder weniger hohe Steigerung zu Beginn der Erkrankung. Meist erhebt sich die Temperatur stufenweise (s. Kurve III und IX), selten einmal unvermittelt. Dieses initiale Fieber ist flüchtig und schwindet mit der Darmentleerung entsprechend den erwähnten Intoxikationserscheinungen. Während bei der Pseudoruhr diese Entfieberung in den meisten Fällen eine dauernde zu sein scheint, unterscheidet sich das Fieber der echten Ruhrfälle dadurch, daß sich in allen schweren und mittelschweren Fällen, zuweilen sogar in leichten, ein sekundäres Fieber anschließt. In vereinzelten Fällen zeigte dieses eine Kontinua von mittlerer Höhe (s. Kurve VI), häufiger beobachteten wir, daß sich nach kurzem fieberfreiem oder subfebrilem Intervall ein länger dauerndes, unregelmäßig remittierendes Fieber anschloß, das oft bis über die eigentliche Krankheitsdauer hinaus bestand (Kurve VII, VIII, IX, X).



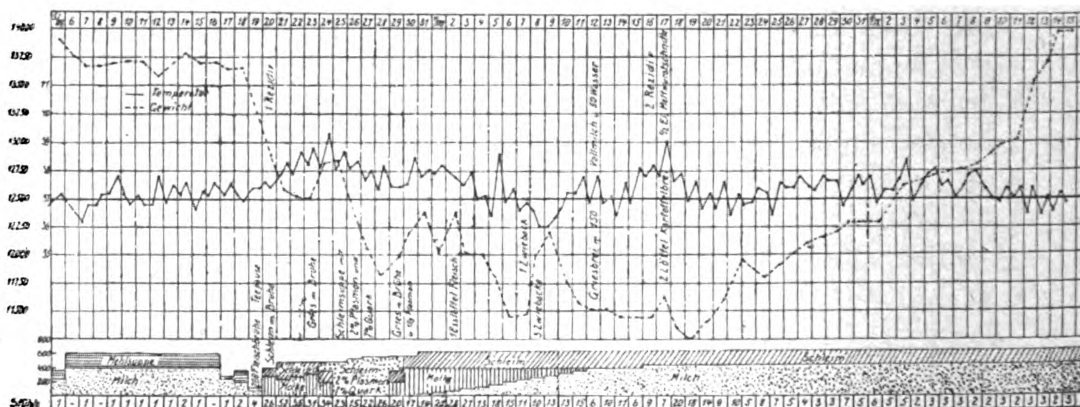
Kurve VI.



Kurve VII.



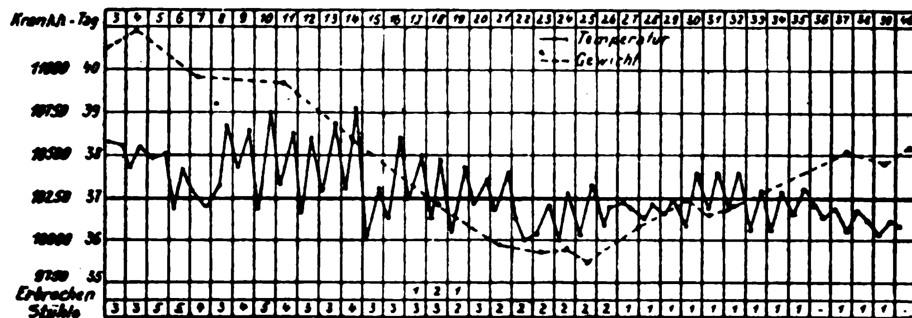
Kurve VIII.



Kurve IX.

Einmal beobachteten wir bei einem 2 jährigen Kinde, das von vornherein durch das schwere Betroffensein des Allgemeinbefindens bei geringen Darmerscheinungen auffallend war, ein 4 Wochen lang bestehendes septisches Fieber (s. Kurve X). Vielleicht ist

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Kurve X.

dieser Fall den von *Korzcynski* beobachteten gleichzustellen. *Korzcynski* nimmt für die Entstehung solcher Fälle Mischinfektionen an, diese Erklärung ist auch in unserem Fall naheliegend.

Eine bedeutende Rolle im klinischen Bilde der Ruhr nehmen die *Rückfälle* ein. *Göppert* beobachtete sie in 15 pCt. Nach seinen Erfahrungen bei der Pseudoruhr des Kindesalters ist der Rückfall durch einen kurzen, milden Verlauf gekennzeichnet und verläuft beim jungen Kinde meistens fieberlos.

Die Rückfälle der echten Ruhr geben ein völlig anderes Bild. Die Häufigkeit derselben deckt sich etwa mit den Erfahrungen bei der Pseudoruhr, was sie von diesen unterscheidet, ist die auffallende Schwere des Verlaufs, die in der Hälfte der Fälle in direktem Mißverhältnis zu der leicht verlaufenen primären Erkrankung stand.

Fieber vermißten wir im Beginn der Rezidive in keinem Fall (s. Kurve IX). Allgemeinerscheinungen, Mattigkeit, Unlust waren in allen Fällen deutlich. Darmerscheinungen bestanden stets.

Auffallenderweise wurden von den Rückfällen nur leichte Fälle ergriffen, zweimal fast abortiv verlaufene. Dieselbe Beobachtung machte *Jacobs* bei seinem Material, das zu einem Drittel aus echten Ruhrfällen bestand. Er nimmt deshalb an, daß gerade bei diesen leichten Fällen nach einer von unbekannten Faktoren bestimmten Zeit die Antikörperbildung ungenügend wird und so ein Aufflackern der Krankheit begünstigt wird. Diese Hypothese wird durch unsere Erfahrungen gestützt. Einen regelmäßigen zeitlichen Verlauf wie *Jacobs* konnten wir nicht beobachten, unsere Rezidive traten zwischen 12. und 30. Tag auf.

Eine besondere Bedeutung besitzen die Rückfälle junger Säuglinge. Selbst bei leichtem Verlauf sind sie bedrohlich durch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Umstand, daß sie ein Kind mit verminderter Toleranz vorfinden. So waren wir in einem Fall, in dem sich an eine leichte Ruhrerkrankung ein ebenfalls leichtes, mit geringen Darmerscheinungen einhergehendes Rezidiv anschloß, gezwungen, das völlig erschöpfte 4 Monate alte Kind ganz auf Brusternährung zu setzen (s. Fall 7).

Therapie.

Die Therapie der Ruhr ist von *Göppert* in seiner Arbeit über die einheimische Ruhr im Kindesalter ausführlich behandelt worden. Dieselben Grundsätze haben sich uns auch bei Behandlung der echten Ruhr bewährt.

Über die spezifische Serumtherapie hatten wir bisher nicht genügend Gelegenheit, Erfahrungen zu sammeln. Ich beschränke mich darum auf die Wiedergabe unserer symptomatischen und alimentären Maßnahmen.

Von der Annahme ausgehend, daß im Beginn der Ruhr eine wesentliche Anhäufung des Giftes im Darminhalt stattfindet, sahen wir bei frischen Fällen zuerst unsere Aufgabe in einer gründlichen Darmentleerung. Als Abführmittel bewährte sich uns am besten Rizinusöl, das auch in Fällen vom schwerem Erbrechen, infolge der die Magenperistaltik lähmenden Wirkung großer Öldosen gut vertragen wurde. Auch beim Säugling betrug die Dosis einen Eßlöffel. In jedem frischen Fall nahmen wir eine gründliche Darmspülung vor, die oft geradezu belebend wirkte. In diesen Fällen besitzt die Spülung eine prognostische Bedeutung, denn wir können annehmen, daß bei einer so prompten Wiederbelebung durch die Spülung der elende Zustand des Kindes nicht durch das Ruhrgift, sondern durch abnormen Wasserverlust bedingt war. In der Regel wenden wir Tee- oder Tonspülungen an. Von einer Bolusbehandlung per os sahen wir, selbst in großen Dosen, keinen Erfolg. Ebenso hatte Tierblutkohle in frischen Fällen keinen Erfolg, dagegen bewährte sie sich bei leichten Rückfällen von Gärungsstühlen als heilungsbeschleunigend.

Einen wichtigen Teil der Therapie bildet in den ersten Tagen der Erkrankung, in denen das Flüssigkeitsbedürfnis durch die geringen Nahrungsmengen nicht gedeckt wird, die ausreichende Zufuhr von Flüssigkeit und Salzen, eventuell in der Form von alkalisch-muriatischem Brunnen.

Medikamentös sahen wir, wie oben erwähnt wurde, bei schweren Koliken gute Erfolge von der Anwendung kleiner Atropin-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dosen. Ein Versuch mit großen Dosen Atropin bei Kindern mit absoluter Kotverhaltung trotz zureichender Ernährung und sehr zahlreicher kotfreier Stühle, blieb wirkungslos, wie wohl wir durch reichliche Gaben von Tierblutkohle per os ein Durchgehen des Kotes hätten bemerken müssen. Erst als wir auf Veranlassung *Useners* kleine häufige Dosen gaben, sahen wir prompten Erfolg. Diese Beobachtung deckt sich mit den von *Poulsen* angegebenen Untersuchungen *Langleys* und *Magnus*, denen zufolge gerade kleine Atropindosen auf die Vagusendigungen im Darm lähmend wirken. Dieselbe Beobachtung machte *Peiser*, der ebenfalls die prompte Wirkung von mäßigen Mengen von Belladonnapräparaten auf die Darmerscheinungen erwähnt. Bei 2—6 jährigen Kindern gaben wir 1—1 ½ mg per os auf 6—7 Male verteilt. Beim Säugling, bei dem die Koliken eine weniger große Rolle spielten, sahen wir uns nicht veranlaßt, Atropin anzuwenden. Gegen die Tenesmen älterer Kinder erwiesen sich Anästhesin und Opiumzäpfen als wirksam (10 mg Extr. opii aquosum, 0,2 Anaesthesin). In vereinzelten Fällen von schwerer Unruhe wird man nich ohne Opium auskommen. Bei geringer Unruhe und als Schlafmittel benutzten wir Bromural, im Säuglingsalter 0,15—0,3 g, bei älteren Kindern 0,6 g.

Bei plötzlichen Rückfällen oder Verschlimmerungen wiederholten wir eventuell die Tonspülung noch einmal, häufiger wandten wir bei jüngeren Kindern Tonklistiere mit 2—300 g an, bei älteren Kindern mit etwa ½ l Flüssigkeit.

Im Vordergrund steht bei der Therapie des ruhrkranken Kindes, vor allem des Säuglings, die Ernährungsfrage. Diese bietet in Anbetracht dessen, daß das ruhrkranke Kind als ein darmkrankes Kind zu betrachten ist, besondere Schwierigkeiten. Unsere Aufgabe, dem an schwerer Infektionskrankheit leidenden Kinde eine ausreichende Ernährung zuzuführen, wird druch die abnorm herabgesetzte Leistungsfähigkeit des Darmes außerordentlich schwierig. Trotzdem ist es notwendig, Unterernährung oder einseitige Ernährung, die die Immunität des Kindes gegenüber der Krankheit beeinträchtigt, zu vermeiden. Die Schwierigkeit der richtigen Dosierung der Nahrungsmenge wächst noch durch den Umstand, daß das Stuhlbild, unser wichtigster Wegweiser bei der Ernährung des darmkranken Kindes, noch weniger als bei der Pseudoruhr ein Maßstab für die Verträglichkeit der Nahrung sein kann.

Die Forderungen, die *Göppert* an die Ernährung bei Ruhr

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stellt, hat er dahin präzisiert, daß der Wasserhaushalt des Körpers durch Wasser- und Salzzufuhr genügend zu berücksichtigen sei, daß die Nahrung alle lebenswichtigen Bestandteile zu enthalten habe und bei geringer Schlackenbildung möglichst kurze Zeit im Darm verweilt. Als Maßstab zur Durchführung einer Ernährung in diesem Sinne stellt er etwa folgende Normen auf.

Vom zweiten Behandlungstage an ist die Zuführung kleiner Mengen Nahrung möglich, die entsprechend der Toleranz und dem Nahrungsbedürfnis mit jedem Tage zu steigern sind. Als Maßstab für die Steigerungsmöglichkeit dient der Appetit und das Allgemeinbefinden. Erneut auftretende Appetitlosigkeit, zu der sich auch ernstere Zeichen, wie erneutes Erschlaffen der Bauchdecken, Gewichtssturz und Mattigkeit (s. Fall 7) hinzugesellen können, zeigt vielfach Toleranzüberschreitung oder ein Neuaufflammen der Krankheit an. Für die Therapie ist beides gleichbedeutend. Auf das geringste Warnungszeichen hin haben wir natürlich mit der Zufuhr der Nahrungsmenge besonders vorsichtig zu sein. Die Zahl der Stühle und ihre spezifischen Beimengungen geben keinen Maßstab für die Steigerung der Nahrungsmenge. Jedoch kann erneutes Auftreten von reichlichem, stark wässerigem Dünndarmstuhl, aber nur in Verbindung mit Appetitlosigkeit und einer Verschlechterung des Allgemeinbefindens, eine Toleranzüberschreitung oder ein Rezidiv anzeigen und eine Reduktion der Nahrungsmenge bedingen. In anderen Fällen durften wir sogar bei 30 Stühlen täglich die Nahrungsmenge fortlaufend steigern.

Diese eben präzisierten Forderungen für die Nahrung ruhrkranker Kinder — die leichte Resorbierbarkeit, das Vorhandensein aller lebenswichtigen Stoffe, die geringe Schlackenbildung — sahen wir in einem Molke-Schleimgemisch, in dem die Molke allmählich durch Milch ersetzt wurde, erfüllt. Die Herstellung dieser Nahrung ist sehr einfach, ihre Anwendung äußerst bequem, ganz besonders deshalb, weil man auf diesem Wege von selbst zu einer für den Säugling üblichen Kost zurückgelangt. Aus diesen Gründen schien uns diese Ernährungsart anderen Methoden, z. B. der Buttermilchernährung, überlegen, mit der sicher wegen ihrer leichten Resorbierbarkeit und ihres Salzreichtums dieselben Erfolge zu erzielen wären. Auch bei älteren Kindern bewährte sich uns die Molke-Schleimernährung sowohl in ihren Erfolgen als ihrer bequemen Anwendbarkeit.

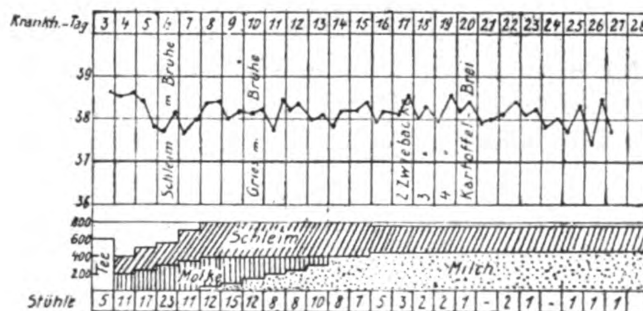
Eine Ausnahme machten wir bei jungen Säuglingen. Im ersten Vierteljahr und bei alimentär geschädigten Kindern gaben wir

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stets Brusternährung. In der Regel fingen wir am 2. Tage mit 2 stündlich 10—20 g Brustmilch an und stiegen entsprechend den obigen Regeln. Wichtig ist, daß dem drohenden Turgorverlust durch etwa 200 g physiologischer NaCl-Lösung oder Wiesbadener Kochbrunnen vorgebeugt wird.

Bei der Durchführung der Molkediät ist zu beachten, daß der Stuhl infolge seiner Seifenarmut dünn und kotarm bleibt. Eine Verringerung der Stuhlzahl findet oft schon bei reiner Molke-Schleimdiät statt, häufig sehen wir sie aber erst nach dem ersten Milchzusatz in Erscheinung treten (s. Kurve VII und I).

Im einzelnen gestaltet sich die Durchführung der Molkediät etwa folgendermaßen. Wir geben bei jüngeren Kindern vom 2. Behandlungstage 5 mal täglich 80—100 g von einer Mischung, die zu gleichen Teilen aus Schleim und Molke besteht. Je nach Appetit und Allgemeinbefinden steigern wir täglich um 100 bis 150 g die Mischung, bis 800 g erreicht sind. Bei Kindern über einem halben Jahr steigen wir ebenfalls bis 800 g der Molke-Schleimmischung, doch wird vom 2. Tage an statt eine Mahlzeit 100 bis 120 g ½ Schleim, ½ Fleischbrühe gegeben, oder, falls diese nicht zu beschaffen ist, vom 4. Tage ½ Gemüsebrühe mit Schleim. Auf der Menge von 800 g Molke-Schleimmischung bleiben wir je nach der Schwere des Falles 1—3 Tage lang, dann wird ohne Rücksicht auf die Stühle täglich 50—100 g Molke durch Milch ersetzt. Nachdem die Molke völlig durch Milch ersetzt ist, beginnen wir mit der Vermehrung der Kohlehydrate, indem wir zur Mittagssuppe Grieß zusetzen, dann wird der Schleim der Milchmischung durch 5 pCt. Mehlsuppe ersetzt. Erst später erfolgt Zuckerzusatz. Kurve XI gibt ein typisches Bild für unser Vorgehen in leichten Fällen.



Kurve XI.

Bei älteren Kindern beginnen wir entsprechend nach 16 bis 20 stündiger Teepause mit 4 mal 120—150 g einer Molke-Schleim-

mischung und steigen schnell auf 8—900 g pro Tag. Mittags von vornherein Fleisch- oder Gemüsebrühe mit Schleim. Die nähere Ausführung ist aus der *Frank*schen Arbeit zu ersehen. Zu erwähnen ist nur, daß wir schon am 3. bis 4. Tage selbst bei blutigen Stühlen fein gewiegtes Fleisch geben. Verhältnismäßig früh ist die Nahrung durch Zwieback eventuell mit Quarkaufstrich, zu ergänzen.

Bei durch Hungerdiät geschädigten Kindern setzen wir Plasmon zur Molkemischung und kürzen die Teepause nach Möglichkeit ab.

Bei Anwendung dieser Kost sehen wir nicht selten im Verlauf der Heilung Verstopfung auftreten. Vor Anwendung von Abführmitteln, die in diesem Stadium Rückfälle nach sich ziehen können, kann nicht genügend gewarnt werden. Die Verstopfung bedarf keiner Behandlung, bei einem allmählichen Aufsteigen des Kohlehydratgehaltes der Kost verschwindet sie von selbst.

Wir glauben, daß dieser Ernährungsweg, die Molkediät, bei genauem Innehalten der Indikationen in fast allen Fällen von Ruhrerkrankungen gangbar ist. Sicher ist er der oft noch üblichen einseitigen Haferschleim- und Mehldiät überlegen, denn er ermöglicht uns, dem Kinde von vornherein alle notwendigen Nahrungsbestandteile zuzuführen und verhältnismäßig schnell zu einer ausreichenden Menge zu kommen.

Zusammenfassung.

1. Die Mortalität der echten Ruhr übertrifft die der Pseudobazillenruhr. Sie stellt jedoch bei Berücksichtigung größerer Statistiken auch im Kindesalter keineswegs eine im allgemeinen tödlich verlaufende Erkrankung dar.

2. Im Verlauf der echten und der Pseudobazillenruhr besteht im Kindesalter kein prinzipieller Unterschied. Sämtliche Verlaufstypen, auch die leichtesten Formen der Pseudoruhr, kommen bei der echten Ruhr vor. Die primär bösartigen Formen sind bei der *Kruse-Shiga*-Infektion häufiger beoachtet, aber ihr nicht eigentümlich.

3. Eine Sonderstellung nehmen sowohl im Verlauf der echten als der Pseudobazillenruhr die Fälle mit initialer, meist sehr flüchtiger Toxikose ein. Der Grad der Allgemeinvergiftung erlaubt keinen Rückschluß auf die Schwere des Krankheitsbildes. Erst nach der Entgiftung, die durch schnelle Entleerung des Darminhaltes unterstützt wird, haben wir die Möglichkeit, leichte und schwere Fälle zu unterscheiden.

Generated on 2019-10-23 16:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

4. Der Grad der Darmerscheinungen bildet keinen Maßstab für die Schwere der Erkrankung. Im Kindesalter steht bei echter Ruhr der typische Ruhrstuhl mehr im Vordergrund als bei der Pseudobazillenruhr, bei welcher in vielen Fällen Blut und Eiter völlig vermißt wird.

5. Bei echter Ruhr sahen wir im Gegensatz zur Pseudobazillenruhr in allen schwereren Fällen nach anfänglicher Entfieberung ein sekundäres Fieber auftreten, das meist einen unregelmäßig remittierenden Charakter zeigte.

6. Die Rezidive der echten Ruhr im Kindesalter unterscheiden sich von den leicht verlaufenden Rezidiven der Pseudobazillenruhr auffallend oft durch ihren schweren Verlauf. Häufig täuscht der erste Anfall eine leichte Ruhr vor und ist dann von einem schweren Rückfall gefolgt.

7. Die Ernährung der Ruhr hat den Wasser- und Salzhaushalt des Körpers besonders zu berücksichtigen. Es ist eine Nahrung zu geben, die sämtliche lebenswichtigen Stoffe enthält, leicht resorbierbar ist und wenig Schlacken bildet. Quantitative und qualitative Unterernährung ist zu vermeiden. Das Stuhlbild erlaubt keinen Rückschluß auf die Dosierung der Nahrungsmenge, diese ist entsprechend dem Allgemeinbefinden und dem Appetit, ohne Rücksicht auf die Stühle, zu steigern.

Literaturverzeichnis.

Frank, E. A., Die Anwendung der Molketherapie bei ruhrartigen Darmkatarrhen und ihre Erfolge. Jahrb. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 77. S. 163. — *Göppert*, Die einheimische Ruhr im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1917. Bd. 15. — *Jehle*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 62. — *Jacobs*, Münch. med. Woch. 1917. — *Kindborg*, Berl. klin. Woch. 1917. No. 18. — *Kittsteiner*, Münch. med. Woch. 1915. No. 51. — *v. Konczynski*, Bazilläre Ruhr und akuter hämorrhagischer Dickdarmkatarrh. Med. Klin. 1916. S. 775. — *Kriege*, Über drei Ruhrepidemien in Barmen 1899 bis 1901. Arch. f. klin. Med. Bd. 73. S. 175. — *Peiser*, Störungen der inneren Sekretion bei Ruhr. Dtsch. med. Woch. 1915. S. 65. — *Poulsson, E.*, Pharmakologie. — *v. Stark*, Münch. med. Woch. 1916. No. 49. — *Usener*, Zur Klinik der Bazillenruhr und ihrer Behandlung mit Atropin. Berl. klin. Woch. 1916. No. 29. — *Weihe*, Über Shiga-Kruse-Dysenterie bei Kindern. Mon. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 14. S. 118.

Generated on 2019-10-23 16:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XVII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Über schwere Anämien im frühen Kindesalter.

Von

Dr. JOHANNA SCHWENKE,
ehem. Assistentin der Klinik.

(Schluß.)

Fall 1. Hilda L., 2 Jahre, Länge 62 cm, Gewicht 4940 g. Vater gesund, Mutter asthmaleidend. Pat. ist das neunte Kind, rechtzeitig geboren, wurde nicht gestillt, war vom 5. Tage ab bis zum 4. Monat im Säuglingsheim, erhielt Halbmilch mit Schleim. Seit ¾ Jahren bekam es ganz gemischte Kost. Ist nie recht gediehen, bekam mit 8 Monaten den ersten Zahn, kann mit 2 Jahren noch nicht stehen. Vor zwei Tagen erkrankte es an Fieber und Husten.

Status: Elendes, in der Entwicklung stark zurückgebliebenes Kind, das einen schwerkranken Eindruck macht. Blaßgraue Hautfarbe. Petechien am ganen Körper, Hautturgor stark herabgesetzt, Fettpolster stark reduziert, schlaffe Muskulatur; Thorax stark deformiert, erheblicher Rosenkranz, Epiphysenverdickungen und Perlschnurfinger. Obere Schneidezähne cariös, Milchgebiß bis auf die Eckzähne vollständig. Erbsengroße Drüsen in Axilla und Leistenbeugen, angestrengte Atmung, Dyspnoe und Cyanose. Über der linken Lunge tympanitischer Schall, reichlich feinblasige Rasselgeräusche.

Abdomen etwas aufgetrieben, derber Milztumor, 4 cm den Rippenbogen überragend. Leber bis 6 cm unterhalb des Rippenbogens. Urin-Eiweißprobe schwach positiv. Nervensystem o. B.

Blutbefund: polynukleäre Neutrophile 36 pCt., Eosinophile 1,0 pCt., Übergangsformen 6 pCt., große Mononukleäre 10,0 pCt., Myelozyten 2,0 pCt., Myeloblasten 1,0 pCt., mittlere Lymphozyten 44,0 pCt. Auf 100 Leukozyten 4 Normoblasten und 1 Megaloblast.

Exitus in der folgenden Nacht.

Sektionsbefund: Kind in ausreichendem Ernährungszustand. Mittelkräftige Muskulatur, mäßiges Fettpolster. Abdomen stark vorgewölbt. An den Knorpelknochengrenzen der Rippen starke spindelförmige Auftreibungen. Das Knochenmark des Oberschenkels erscheint gesättigt rot. Die Knorpelknochengrenze bildet eine gerade Linie.

Herz: Der rechte Ventrikel ist dilatiert. Muskulatur von bläulichroter Farbe und mäßig derber Konsistenz. Die Lungen sind beiderseits

Die Sektionsprotokolle sämtlicher Fälle wurden uns freundlicherweise vom pathol. Institut zur Verfügung gestellt.

Generated on 2019-10-23 16:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

im Bereich der Unterlappen durch dünne Bindegewebsstränge mit der Brustwand verwachsen. In den beiden Oberlappen derbe, graurote, luftleere Herde in Bohnengröße. In den Unterlappen finden sich derbinfiltrierte Bezirke, deren Luftgehalt aufgehoben ist. Der rechte Mittellappen ist frei. In den vorderen Randpartien sind die Lungen gebläht. Aus den kleinen Bronchien entleert sich dicker, gelber Eiter. Die Milz ist erheblich vergrößert, dunkelrot, von äußerst derber Konsistenz. Die Leber ist von normaler Größe, brauner Farbe und derber Konsistenz. Leberzeichnung deutlich.

Diagnose: Anaemia splen. Bronchopneumonie. Dilatatio ventr. dextr. Hyperplasia lienis. Perisplenitis. Bronchopneumonia. Adhäsionen vet. pleurae. Rachitis.

Histologischer Befund: Leber: Leberläppchenzeichnung nicht überall deutlich, das lockere, junge, interstitielle Bindegewebe ist stellenweise verbreitert, mit Rundzellen infiltriert. Die Leberzellbalken sind durch weite Capillaren auseinandergedrängt und verschmälert, die Leberzellen zeigen stellenweise fettige Degeneration. In den Capillaren finden sich neben vielen roten Blutzellen reichlich weiße Blutzellen, und zwar kleine Rundzellen, große einkernige Zellen mit und ohne Granulationen, kernhaltige rote Blutkörperchen. In den großen Gefäßen fehlt die Anhäufung der kernhaltigen Zellen. An verschiedenen Stellen des Schnittes findet sich Blutpigmentablagerung.

Milz: Milzpulpa stellenweise sehr blutreich, besonders in der Umgebung einiger Follikel. Die Follikel etwas reduziert. Streifenförmige Bindegewebsentwicklung findet sich um die Follikel herum oder in dieselben hineinragend. Die Milzarterien sind von einer breiten Schicht hyalinen Bindegewebes umgeben. Im Pulpagewebe, dort, wo keine Bindegewebswucherung besteht, finden sich zwischen roten Blutkörperchen reichlich kernhaltige rote Blutkörperchen, Zellen vom Typ der Myeloblasten, neutrophile Myelozyten und eosinophile Myelozyten, letztere finden sich gruppenweise sehr reichlich.

Lymphdrüsen: Blutreich, keine deutlichen Randfollikel; zwischen den Lymphzellen finden sich reichlich große Zellen vom Typ der Myeloblasten, auch ziemlich reichlich kernhaltige rote Blutkörperchen.

Knochenmark: Im frischen Ausstrichpräparat finden sich dichte, gedrängte Zellgruppen von großen hellen Zellen mit blassem Kern und feinen violetten Granulationen (Myelozyten), reichlich eosinophile Myelozyten, Myeloblasten, verhältnismäßig wenig kernhaltige rote Blutkörperchen, sehr reichlich kleine und mittelgroße Rundzellen ohne Protoplasma.

Schnitt durch Femurmark: Nur am Rande deutlich retikulärer Bau, zentral dicht aneinanderliegend große Knochenmarkszellen, hauptsächlich Myeloblasten, reichlich eosinophile Myelozyten und weniger Normoblasten, reichlich Knochenmarksriesenzellen.

Fall 2. Kurt H., 1 Jahr 7 Monat. Gewicht 6700 g. Kind gesunder Eltern, rechtzeitig geboren, wurde nicht gestillt, erhielt im ersten Halbjahr ½ Milch und ½ Wasser mit Zucker, vierstündlich etwa 4 Strich, später dreimal täglich 4 Strich Mehlabkochung von Knorrs Hafermehl und 3 Strich Milch mit Zucker, gelegentlich schon Brei oder Semmel, kein Gemüse. Entwickelte sich leidlich, bekam mit 9½ Monaten die ersten Zähne, hatte vor 3 Wochen *Lungenentzündung*, war sonst nicht krank. Das Kind wurde gebracht, weil es noch nicht frei sitzen kann und „buckelig" wird.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aufnahme-Status 11. II. 1913: In der Entwicklung zurückgebliebenes, etwas verwahrlost aussehendes Kind mit auffallend blaßgelblichgrauer Hautfarbe. Am Hals und an den Oberarmen mehrere Furunkel. Pat. ist apathisch und verdrießlich, schreit beim Anfassen, kann noch nicht sitzen und stehen. Mäßige Dyspnoe. Hat volle, schlaffe Bäckchen, bei abgemagertem Körper, Muskulatur schlaff. Die große Fontanelle noch nicht geschlossen, mäßige Craniotabes. Starker rachitischer Rosenkranz, Kyphose der Brust- und Lendenwirbelsäule, Epiphysenverdickungen, Andeutung von Perlschnurfingern. — Schleimhäute blaß, tastbare erbsen- bis bohnengroße Drüsen am Halse und in den Leistenbeugen. Untere Thoraxpartie sehr breit, Abdomen etwas aufgetrieben; schlaffe Bauchdecken, große palpable derbe Milz, die bis zum Nabel reicht, den Rippenbogen um 11 cm überragt, Querdurchmesser 7 cm. Über der rechten Lunge am Hilus Bronchialatmen, über beiden Unterlappen reichlich kleinblasige Rasselgeräusche.

Blutbefund 19. II. 1913: 45 pCt. Hämoglobin, 2 705 000 rote Blutkörperchen, Färbeindex 1,0; 8740 Leukozyten; 38 pCt. polynukleäre Neutrophile, 2,6 pCt. eosinophile, 0,5 Mastzellen, 7,6 pCt. mononukleäre und Übergangszellen, 1,6 pCt. Myelozyten, 49,7 pCt. Lymphozyten. Auf 100 Leukozyten kommen 3,2 Normoblasten und 0,5 Megaloblasten. Blutplättchen vorhanden, etwas spärlich. Wassermann negativ, Tub.-Reaktion negativ.

Verlauf: Pat. erhält milcharme Kost, anfangs nur 100, später 250 g Milch mit Mehlsuppe oder Kakao täglich, einmal Brühgries, eine Gemüsemahlzeit, Apfelmus; als Medikament außerdem Phosphorlebertran. Nach 3 Wochen keine wesentliche Besserung, deshalb intramuskuläre Injektionen von 0,25 Kakodylat 6 Tage lang, nach dreiwöchentlicher Pause nochmals. Davon wird kein Erfolg gesehen. Seit 8. IV. Temperatur von 38,0 oft bis 41, stärkere Bronchitis und Dyspnoe, am 12. IV. treten Ödeme auf und Petechien; 2 Tage später Schleimhautblutungen. Pat. erhält eine Injektion von 5 ccm frischen Menschenserums am 19. IV. Hämoglobingehalt und Zahl der roten sinken; die Zahl der kernhaltigen roten Blutkörperchen nimmt zu, keine Leukozytose. Der Lungenbefund wechselt, geht zurück und wird wieder stärker. Das Gewicht bleibt mit mäßigen Schwankungen stehen, während der 13 wöchigen Beobachtungszeit. Die Nahrungsaufnahmen werden schlechter, Dyspnoe und Bronchitis nehmen zu. Am 20. IV. frische Petechien. Ohne besondere Anzeichen tritt plötzlicher Exitus am 24. V. 13 ein.

Sektion: Herz: Geringgradige Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Auf dem viszeralen Blatte des Perikards punktförmige Blutungen. In den paravertebralen Partien ist die Pleura pulmunalis verdickt. Die ganze Pleura ist bedeckt mit den Rippen parallel verlaufenden bis linsengroßen Blutungen. Die Lungen zeigen auf dem Durchschnitt dunkelblaugraue Verfärbungen. Sämtliche Lappen fühlen sich konsistenter als normal an. Zwischen dunkel gefärbten Partien sind nur vereinzelte außerordentlich blau aussehende Partien mit normalem Luftgehalt vorhanden. Zahlreiche bis erbsengroße Halsdrüsen. Milz fühlt sich derb an, ist stark vergrößert, 13½ : 8½ : 3¾ cm, Gewicht 175 g. Leber etwas vergrößert, 415 g schwer, ist auf dem Querschnitt blutreich und zeigt an manchen Stellen geringfügige Verfettung. Nieren zeigen fötale Lappung, Erweiterung des Nierenbeckens. Rippenknorpelknochengrenze geringgradig rosettenartig verdickt, zeigt auf dem Durchschnitt unregelmäßige Verkalkungszonen. Das Knochenmark

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hat etwas lehmartige Beschaffenheit, Farbe gelbbräunlich. Mikroskopisch zeigt die Milz ein stärkeres Hervortreten der Trabekel. Diese scheinen verbreitert. Das Knochenmark weist einen großen Reichtum an eosinophilen Zellen auf. Riesenzellen sind sehr zahlreich.

Pathol.-anatom. Diagnose: Anaemia splenica, chronische Pneumonie, Splenitis chronica, Haemorrhagiae petechiales subpericardiales, Lymphoglandulae intestinales, Lymphoglandulae coli, Hydronephrosis renis sinistrae, Rachitis, Hypertrophia et dilatatio cordis sinistra.

Histologische Untersuchung: Leber: Läppchenzeichnung undeutlich, stellenweise fettige Degeneration der Leberzellen. Die Capillaren zwischen den Leberzellbalken sind erweitert, die Leberzellen stellenweise sehr verschmälert. In den Capillaren liegen viele kernhaltige Blutzellen, es sind viele große Zellen darunter vom Charakter der Myeloblasten, Myelozyten, auch polynukleäre Leukozyten, Übergangsformen und kleine Rundzellen; ferner reichlich Normoblasten, wenig Erythrozyten.

Milz: Nur Reste von Follikeln sind sichtbar, umgeben von reichlichen Blutungen. Bindegewebsstränge durchziehen reichlich das Pulpagewebe, die Lymphozyten sind ganz verdrängt durch myeloide Zellen, ungranulierte und granulierte; große ungranulierte Zellen liegen oft in Gruppen zusammen, eosinophile sind stellenweise sehr zahlreich, auch finden sich Gruppen von kernhaltigen roten Blutkörperchen.

Lymphdrüse: Vollständige myeloide Umwandlung der Milzpulpa, große Zellen mit und ohne Granulation, auch einige Riesenzellen, nur noch kleine Reste lymphatischer Zellen.

Knochenmark: Fasermark; retikulärer Bau; meist große Knochenmarkszellen, Myelozyten und Myeloblasten, reichlich eosinophile Myelozyten im untersuchten Schnitt auch reichlich Knochenmarksriesenzellen.

Fall 3. Walter P., 1 Jahr 4 Mon., Länge 67 cm, Gewicht 6500 g. Vater gesund, Mutter hatte Lungenspitzenkatarrh, Großmutter ist an Tuberkulose gestorben. 3 ältere Geschwister sind am Leben, 2 gesund, eins skrophulös. Pat. ist rechtzeitig geboren, erhielt 4 Wochen Brust, dann Nahrung aus der städtischen Milchküche; von 5 Mon. an täglich $\frac{3}{4}$ Liter Milch mit Schleim, erst nach dem ersten Jahre Beikost in Form von Semmel und Gries; seit zwei Monaten $\frac{5}{4}$ Liter Milch, Griesbrei und etwas Gemüse. Mit $\frac{1}{2}$ Jahr litt Pat. an *Darmkatarrh*, schon damals wurde vom Arzt eine große Milz und engl. Krankheit festgestellt. Seit einigen Wochen ist das Kind verdrießlich und appetitlos.

Aufnahme-Status am 2. VI. 1916: In Entwicklung zurückgebliebenes Kind. Ist matt, macht schwerkranken Eindruck. Fahlblaßgelbliche Hautfarbe. Haut trocken, schuppend, Kratzeffekte. Seborrhoe des behaarten Kopfes. An den Oberarmen punktförmige Hautblutungen, keine Ödeme, Turgor stark herabgesetzt. Geringes, stark reduziertes Fettpolster; schlaffe Muskulatur. Große Fontanelle weit offen, Ränder hart. Hochgradiger rachitischer Rosenkranz, starke Kyphose der Lendenwirbelsäule, mäßige Verdickung der Epiphysen. 8 Zähne. Blasse Schleimhäute, erbsengroße Nacken- und seitliche Halsdrüsen, erbsengroße Drüsen in Axillen, am Thorax und in den Leistenbeugen. Am Herzen leises systolisches Geräusch. Über dem rechten Oberlappen Dämpfung und Bronchialatmen, im übrigen Lunge frei. Abdomen ballonförmig aufgetrieben, *großer derber Milztumor*,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der die Mittellinie unterhalb des Nabels nach rechts überschreitet und auf der Beckenschaufel ruht. Maße: 19 : 12 cm. Leber etwas vergrößert, 4 cm den Rippenbogen überragend. Urin klar, kein Albumen, kein Zucker, Urobilinogenprobe stark positiv.

Blutbefund 2. IV. 1916: 35 pCt. Hämoglobin, 2 435 000 rote Blutkörperchen, Färbeindex 0,9, 17 680 Leukozyten. Polynukleäre Neutrophile 28,5 pCt., Eosinophile 1,0 pCt., Mastzellen 0,5 pCt., Übergangsformen 9,0 pCt., groke Mononukleäre 19,0 pCt., Myelozyten 1,0 pCt., Myeloblasten 2,0 pCt., 1,0 Türksche Reizformen, Lymphozyten und lymphoide Zellen 38 pCt. Auf 100 Leukozyten zählt man 8 Normoblasten, 1,5 pCt. Megaoblasten. Blutplättchen vermindert, 20 000. Erhebliche Polychromasie. Wassermann bei Mutter und Kind negativ. Intrakutane Tuberkulinprobe negativ, selbst 0,1 der Verdünnung 1 : 100 negativ. Resistenzbestimmung gegen hypotonische Kochsalzlösung ergibt partielle Lösung bis 0,38, ab 0,4 pCt. keine Lösung mehr.

Pat. erhält als Mittagsmhalzeit Brühgries, Fleisch und Gemüse, als Abendmahlzeit Zwiebackbrei ohne Milch, Obstsaft, dazu dreimal eine Flasche Frauenmilch von 200 g, allmählich werden die Frauenmilchmahlzeiten durch gemischte milchfreie Kost weiter ersetzt bis auf eine Trinkmahlzeit. Der Allgemeinzustand bessert sich etwas. Blutbefund nach 3 Wochen: 55 pCt. Hämoglobin, 3 500 000 rote Blutkörperchen, 20 800 Leukozyten. Im weiteren Verlauf tritt stärkeres Husten auf, die Dyspnoe nimmt zu, Temperaturerhöhung auf 38°, es besteht diffuse Bronchitis neben dem pneumonischen Herd im rechten Oberlappen. Es treten Petechien auf, öfters Nasenbluten, die Ödeme nehmen zu. Am 11. VII. früh Collaps. Die Leukozyten steigen bis auf 52 000 an, das Verhältnis zu Leukozyten und Lymphozyten ist etwas zugunsten der ersteren verschoben. Aus der Stichwunde lange Nachblutung. *Die Milz ist wesentlich verkleinert*, der untere Pol steht links in Nabelhöhe. Am 13. VII. wieder Collapszustand, bald darauf Exitus letalis.

Sektionsbefund: Herz anämisch, sonst o. B. Lungen: In den hinteren Partien ist die Lunge luftleer, graurote Farbe. In den zugehörigen Bronchien findet sich schleimig-eitriger Inhalt. Im rechten Oberlappen ein konfluierter luftleerer Bezirk, während in den übrigen Lungenteilen lufthaltige und luftleere Partien abwechseln. Milz groß, von blaurötlicher Farbe, ziemlich derber Konsistenz, Gewicht 185 g. Nieren und Leber anämisch. Im Darm sind die lymphatischen Elemente in mäßigem Grade geschwellt. Auch die Drüsen sind vergrößert.

Pathol.-anatom. Diagnose: Anaemia universalis. Bronchitis. Bronchopneumonia lob. sup. dextr. Hyperplasia lien. Hyperplasia glandular. mesent. Enteritis levis. Anaemia hepatis et renum. Rotes Mark. Rachitis.

Histologischer Befund: Leber: Die Läppchenzeichnung ist undeutlich. Die Leberzellbalken sind durch die erweiterten Capillaren auseinandergedrängt, an einigen Stellen stark verschmälert. In den erweiterten Capillaren finden sich massenhaft kernhaltige Zellen, sie überwiegen bei weitem die roten Blutkörperchen; neben reichlich Normoblasten mit Kernteilungsfiguren und Myeloblasten finden sich Riesenzellen mit rötlichem Protoplasma und mehreren Zellkernen, polynukleäre Neutrophile und Myeloblasten, auch ziemlich viel kleine und mittelgroße Rundzellen ohne deutlichen Protoplasmasaum.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lymphdrüse: Die normale Drüsenstruktur ist im allgemeinen erhalten, das Gewebe der Marksubstanz sehr reich mit weiten Capillaren durchzogen; in diesen findet man große Zellen vom Typus der Myeloblasten und kernhaltige rote Blutkörperchen, stellenweise viel eosinophile Myelozyten. An einer Stelle reicherer Bindegewebsentwicklung findet man feine Körnchen von verschiedener Größe und verschiedener Färbbarkeit, zum Teil in Ketten angeordnet, wohl Zellzerfallsprodukte (*Russel*sche Körperchen).

Milz: Follikel fehlen fast vollständig, die Zentralgefäße sind von dichtem kernarmen Bindegewebe umgeben. Starke Blutungen finden sich in der Umgebung der noch vorhandenen Follikel. An Stellen, wo die Bindegewebsentwicklung zurücktritt, liegen in den Spalträumen Anhäufungen von kernhaltigen roten Blutkörperchen mit den verschiedensten Kernteilungsfiguren, außerdem Myeloblasten, Myelozyten, Übergangszellen und polynukleäre neutrophile Zellen, stellenweise gehäuft eosinophile Zellen, zuweilen sieht man Kernteilungsfiguren.

Knochenmark, Schnitt: Fasermark, retikulärer Bau, meist große granulierte und ungranulierte Knochenmarkzellen, viel eosinophile Myelozyten, im untersuchten Schnitt keine Riesenzellen.

Fall 4. Gertrud P., 11 Monat alt. Gewicht 4500 g, Länge 65 cm. 4. Kind gesunder Eltern, rechtzeitig geboren. Erhielt 5 Wochen Brust, dann ½ Milch, ½ Griessuppe, vom 7. Monat ab Halbmilch mit Haferschleim und Zucker, noch kein Gemüse, keine Breie. Das Kind ist *nie recht gediehen*, hatte seit dem 7. Monat *öfters Darmkatarrh* und war sehr unruhig, schreit, wenn es angefaßt wird.

Status am 5. X. 1913: Auffallend blasses Kind von etwas pastösem Habitus, sehr matt und verdrießlicher Stimmung. Hautfarbe gelblich blaß; mäßiges, sehr schlaffes Fettpolster. Muskulatur schlecht entwickelt und schlaff. Große Fontanelle noch weit offen, Tubera frontalia, starke Craniotabes, starke Epiphysenschwellungen, starker rachitischer Rosenkranz, sehr schlaffe Gelenke. Schleimhäute sehr blaß, große dicke Zunge. Rachenorgane o. B., palpable Drüsen am Hals in Axilla und Leistenbeugen. Milz von derber Konsistenz, reicht bis 2 Querfinger unter den Nabel, deutliche Einkerbung in Nabelhöhe; Leberrand undeutlich zu fühlen, etwa einen Querfinger unter dem Rippenbogen. Tuberkulinreaktion negativ. *Wassermann*sche Reaktion negativ.

Blutbefund 5. X. 1913: Hämoglobin 36 pCt., 2 415 000 rote Blutkörperchen, 23 700 weiße, Färbeindex 0,94.

Das Kind erhält als Nahrung 3 Flaschen Halbmilch mit Mehlsuppe, eine Gemüsemahlzeit und einmal Brühgries. Dabei steigt in 7 Wochen der Hämoglobingehalt von 36 auf 55 pCt. und die Zahl der roten Blutkörperchen nimmt entsprechend zu, von 2 400 000 auf 3 600 000. Dann tritt keine wesentliche Besserung des Blutbildes mehr ein, der Milztumor wird etwas kleiner; das Kind bleibt wochenlang im Gewicht stehen, fiebert vom 20. bis 30. XI., hat dabei Husten und nur einen geringen Befund, über dem rechten Oberlappen etwas Knacken, nimmt an Gewicht 400 g ab; erhält von jetzt ab 10 g Fleisch zu Reis oder Brühgries und zweimal täglich einen Teelöffel Phosphorlebertran. Die tägliche Milchmenge wird von 300 g auf 400 g erhöht. Mitte Dezember treten zum ersten Male Petechien auf. Es werden subkutane Injektionen von Metarseniat gegeben; zuerst jeden zweiten Tag 0,1 ccm

Generated on 2019-10-23 16:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

10 Tage lang, dann 0,2 noch 8 Tage lang. Dadurch wird keine wesentliche Beeinflussung des Blutbildes erzielt, auch im allgemeinen Zustand keine Besserung. Gewichtsstillstand. Von Anfang Januar ab wieder unregelmäßige Temperaturen ohne nachweisbaren Befund. Hämoglobingehalt und Zahl der roten Blutkörperchen sinken allmählich. Januar 1914 Varicellen, die hämorrhagisch werden, dazu neue Petechien. Bronchopneumonie tritt hinzu. Die Zahl der weißen Blutzellen steigt bis auf 69 000. Hämoglobingehalt und Zahl der roten Blutkörperchen sinken weiter; die Zahl der kernhaltigen ist gegen Anfang um das doppelte vermehrt. Ödeme sind aufgetreten. Milztumor ist weiter zurückgegangen. Die Verdichtungsherde in den Lungen werden größer, der zunehmenden Kachexie und Zirkulationsschwäche erliegt das Kind am 31. I. 1914.

Sektionsbefund: Herz von entsprechender Größe. Herzfleisch hellbraun, Klappen zart. Linke Lunge: Pleura spiegelnd glatt, die Lunge im ganzen lufthaltig, nur die unteren paravertebralen Partien des Unterlappens zeigen eine derbe Konsistenz, dunkelrote Farbe, sind vollständig luftleer, auf der Schnittfläche glatt, von opalem Glanz. Die rechte Lunge ist nur in der Spitze des Oberlappens und im Mittellappen noch lufthaltig, die übrige Lunge zeigt die gleiche Beschaffenheit wie die eben beschriebenen paravertebral gelegenen Teile des linken Unterlappens. Die Pleura zeigt reichlich fibrinöse Auflagerungen, in der Pleurahöhle findet sich in mäßiger Menge eine leicht getrübte seröse Flüssigkeit. Thymus klein. Milz stark vergrößert (12 : 6 : 3½ cm). Sie ist von prall elastischer Konsistenz, auf der Oberfläche runzelig, von dunkelroter Farbe. Leber ist braunrot und ebenfalls von ziemlich derber Konsistenz. Die Lymphdrüsen im Mediastinum zeigen mäßige Schwellung und Rötung. Epiphysen und Knorpelknochengrenzen der Rippen etwas aufgetrieben. Das Knochenmark des rechten Femur zeigt rötlich-graue Farbe.

Diagnose: Anaemia pseudoleukämica infant.; Oedema universalis. Hydrothorax dextr. Hydropericardium. Ascites. Bronchopneumonia confluens pulm. utr. praecipue dextri. Pleuritis pulm. dextr. Anaemia cordis. Hyperplasia et induratio lienis. Anaemia renum. Anaemia tracti intestinalis. Rachitis.

Histologische Untersuchung: Leber: Läppchenzeichnung undeutlich; stellenweise zwischen den Acini und in diese hineinreichend Inseln von lockerem kernreichen Bindegewebe. Die Leberzellbalken sind durch stark erweiterte Capillaren auseinandergedrängt, stellenweise stark verschmälert. In den Capillaren finden sich hauptsächlich große einkernige Blutzellen mit basophilem ungekörntem Protoplasma; große granulierte Zellen, Übergangsformen, polynukleäre Zellen, mittlere und kleine Rundzellen und viele Riesenzellen, auch viele kernhaltige rote Blutkörperchen mit Kernteilungsfiguren.

Milz: Große Follikel sind stellenweise ziemlich zahlreich vorhanden, in Umgebung derselben reichliche Blutungen; an anderen Stellen sind die Follikel reduziert oder bindegewebig umgewandelt. In der Pulpa ist das Bindegewebe sehr stark vermehrt, Streifen feiner Fasern jungen Bindegewebs durchziehen die Pulpa, die Adventitia der Zentralarterien ist stark verdickt, im übrigen Pulpa blutreich, an manchen Stellen finden sich Anhäufungen von großen myeloiden Zellen, stellenweise viel eosinophile. Mye-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lozyten und kernhaltige rote Blutkörperchen, an einzelnen Stellen Zellen, die Blutpigment aufgenommen haben.

Lymphdrüse: Zeigt keine sehr hochgradige Veränderung, Follikel nicht überall deutlich, Streifen von lockerem jungen Bindegewebe, reichlich Gefäße im reticulärem Gewebe, neben Lymphozyten reichlich mittelgroße und große myeloide Zellen, kernhaltige rote Blutkörperchen; die Eosinophilen sind stellenweise sehr zahlreich.

Knochenmark (Femur): Sehr zellreich, gemischt myeloides Mark, Gruppen von Normoblasten und Myeloblasten, an einer Stelle follikelartige Anhäufung von kleinen Rundzellen, wenig Riesenzellen. Streifen kernreichen Bindegewebes durchziehen das Mark.

Fall 5. Magdalene D., 1 Jahr 1 Monat. 5500 kg., Länge 64 cm. Pat. ist das 5. Kind gesunder Eltern, rechtzeitig geboren. Bekam 3 Monat Brust, dann Halbmilch mit Haferschleim, später mit Hafermehl, daneben etwas Brei und Semmel. Der Stuhl war meist angehalten. Kind war *von Anfang an schwächlich*, wird jetzt gebracht, weil es nicht gedeiht und einen aufgetriebenen Leib bekommt.

Status am 23. II. 1915: In Entwicklung zurückgebliebenes Kind von blaßgelblicher Hautfarbe; Petechien auf Brust, Rücken und Extremitäten; schlechter Hautturgor, reduziertes schlaffes Fettgewebe, schwach entwickelte Muskulatur. Große Fontanelle offen, 3 : 4 cm, Knochen an den Nähten weich, leicht eindrückbar, Rosenkranz, mäßige Epiphysenverdickungen; sitzt, aber stellt sich noch nicht auf die Beine. Erbsengroße Drüsen seitlich am Hals, in Axilla und Leistenbeugen. Abdomen aufgetrieben. Leber reicht 6 cm unter den Rippenbogen. Milz: Derber Tumor bis unter Nabelhöhe, 14 : 8 cm. Über der Milz ist ein deutliches Reiben fühlbar. *Wassermann*sche Reaktion negativ. *Pirquet*sche Reaktion negativ.

Blutbefund 23. II. 1915: Hämoglobin 35 pCt., Färbeindex 0,88, 2 550 000 rote Blutkörperchen, 33 860 weiße Blutkörperchen. 39,0 pCt. Polynukleäre Neutrophile; 1,5 pCt. Eosinophile; 3,5 pCt. Mastzellen; 7,0 pCt. Übergangsformen; 7 pCt. große Mononukleäre, 11 pCt. Myelozyten; 5,5 pCt. Myeolblasten; Türksche Reizformen; 25 pCt. Lymphozyten. Auf 100 Leukozyten 12 Normoblasten und 3 Megaloblasten.

Das Kind erhielt milcharme Kost, nur 150 ccm Milch täglich. 2—3 Breimahlzeiten, einmal Spinat, daneben zweimal einen Teelöffel Lebertran. Appetit und Nahrungsaufnahme sehr mangelhaft, dauernd Temperatur um 38 Grad, keine Besserung. Vom 2. bis 12. III. subkutane Injektion von *Ziemssen*scher Lösung, Beginn mit 0,025, langsam gesteigert auf 0,1. Kind hat dauernd Temperaturerhöhung, zuweilen bis 39 Grad. Bronchitis, beiderseits am Hilus Bronchopneumonie, Allgemeinzustand bleibt im wesentlichen unverändert. Gewichtsstillstand. Am 12. IV. mittags ist Pat. noch munter gewesen, abends plötzliche Verschlimmerung, Nahrungsverweigerung, aufgetriebener Leib, einige Stunden darauf Exitus letalis.

Sektionsbefund: Mund und Rachenorgane zeigen blasse Farbe der Schleimhäute. Schilddrüse und Thymus nicht vergrößert. Halslymphdrüsen vergrößert, weich, auf dem Querschnitt dunkelgraurot, sehr saftreich. Herzbeutel o. B., Herz vergrößert. Die Muskulatur von gehöriger Dicke, blaßrot und von schlaffer Konsistenz. Der rechte Ventrikel in mäßigem Garde erweitert. Blut dünnflüssig, graurot.

Generated on 2019-10-23 16:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Lungen: Beide Oberlappen zeigen vermehrte Konsistenz und sind stellenweise luftleer, auf dem Durchschnitte zeigen sie ein eigenartiges Aussehen: hellgraurote und dunkelrote Stellen, die sich scharf voneinander abheben, liegen dicht beieinander. Die obere Hälfte des linken Unterlappens zeigt eine diffuse graurote Infiltration. Die Bronchien enthalten ein wenig schleimig-eitriges Sekret. Die Bronchiallymphdrüsen zeigen dieselben Veränderungen wie die zervikalen, sie sind vergrößert, saftreich, Schnittfläche dunkelgraurot. Milz erheblich vergrößert, derb, Oberfläche glatt mit einer hellgelben klaren, klebrigen Masse bedeckt. Schnittfläche graurot. Leber vergrößert, blaßgelbrot, ziemlich derb, Zeichnung verwaschen. Übrige Abdominalorgane o. B. Knochenmark himbeerfarben.

Diagnose: Leucaemia, Anaemia cordis, Dilatatio cordis dextr. Hyperplasia lienis, Hyperplasia lymphoglandularum, Hepatisatio lob. sup. pulm. utr. et inf. sin., Bronchitis chron., Anaema hepatis et renum. Rachitis.

Histolgoischer Befund: Leber: Zeichnung verwaschen; Degeneration der Leberzellen. In den erweiterten Capillaren stellenweise Anhäufung kernhaltiger Zellen, meist großer kernhaltiger Zellen, vom Charakter der Myeloblasten (große helle Kerne mit mehreren Nukleoli und schmales dunkles Protoplasma), Myelozyten, eosinophile Myelozyten und Normoblasten, Lymphoidzellen und einzelne Riesenzellen.

Milz: Dichtes Pulpagewebe, Follikel fehlen fast ganz, um die vorhandenen Reste reichliche Blutanhäufung; an anderen Stellen vermehrte Bindegewebsentwicklung, nur Follikelreste, zuweilen nur noch das Zentralgefäß erkennbar. Im Pulpagewebe stellenweise ganze Reihen nebeneinanderliegender großer Zellen mit hellem Kern und tiefblauem schmalem Protoplasma (Myeloblasten), reichlich Normoblasten, oft mit Kernteilung; stellenweise gehäuft eosinophile Myelozyten; nur wenig kleine Rundzellen; stellenweise sieht man kleine dunkle Körnchen in unregelmäßig gestaltetem Protoplasma, wohl Kernzerfallprodukte.

Lymphdrüse: Lymphfollikel mit Keimzentren finden sich nur noch im Innern der Drüse, die Randsinus sind dicht gefüllt mit großen myeloiden Zellen (Myeloblasten, Myelocyten und Normoblasten). Streifen dieses myeloiden Gewebes reichen ins Innere der Drüse hinein. Auch im ganzen adenoiden Gewebe sind die Lymphzellen durch myeloide Zellen stark verdrängt, an vielen Stellen finden sich reichlich eosinophile Zellen.

Knochenmark: Das Mark ist sehr zellreich, nur an den Randpartien retikulärer Bau erkenntlich, wenig rote Blutkörperchen. Die großen Zellen mit hellem großem Kern, der mehrere Kernkörperchen enthält, und schmalem dunklen Protoplasmasaume (Myeloblasten) überwiegen, daneben finden sich auch reichlich mittelgroße Rundzellen mit wenig Protoplasma, lymphoide Zellen, gruppenweise reichlich eosinophile Myelozyten, reichlich Normoblasten, auch Megaloblasten, ziemlich reichlich Riesenzellen mit mehreren Kernen. Stellenweise findet man kleine dunkle runde oder längliche Körnchen in unregelmäßig gestaltetem Protoplasma; an anderen Stellen Anhäufungen kleiner roter Körnchen, etwas grober als eosinophile Granula. (Zerfallsprodukte? *Russel*sche Körperchen?) Die Organausstriche stimmen mit dem histologischen Befund am Schnitt vollkommen überein.

Fall 6. Hermann N., 11 Monat, Länge 67 cm, Gewicht 6100 g. Eltern gesund, Vater 41 Jahr, Mutter 40 Jahr alt. Pat. ist das 8. Kind, rechtzeitig

Generated on 2019-10-23 16:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

geboren, außer ihm leben noch zwei Kinder, die gesund sind. Pat. erhielt 9 Monat Brust, dann dreimal täglich Kuhmilch mit Wasser verdünnt, Wiener Gries mit etwas Butter, zuweilen Semmelmilch, noch kein Gemüse. Bis zum 9. Monat gute Entwicklung. Seit 6 Wochen bemerkt die Mutter ein Dickerwerden des Leibes, das sie beunruhigt und zum Arzte führt.

Status am 21. III.: Auffallend blasses, etwas dürftiges Kind, sitzt ganz munter im Bett, kann mit Unterstützung stehen. Die Hautfarbe ist blaßgraugelb, der Turgor herabgesetzt, das Fettpolster noch ziemlich reichlich, aber schlaff und deutlich reduziert. Große Fontanelle ist weit offen. Die Knochenränder sind weich. Rachitischer Rosenkranz, Epiphysenverdickungen und Andeutung von Perlschnurfingern sind vorhanden, die Schleimhäute sind sehr blaß. Palpable etwa erbsengroße Halsdrüsen. Das Abdomen ist aufgetrieben, die linke Seite wird durch den großen derben Milztumor ausgefüllt, 20 : 8½ cm. Die Leber überragt den Rippenbogen um 5½ cm. Der Urin ist frei von pathol. Bestandteilen, der Stuhl pastig, trocken, hellbraun.

Blutbefund am 20. III.: 45 pCt. Hämoglobin, 2 600 000 rote Blutkörperchen, Färbeindex 1,2; 25 600 Leukozyten. 33 pCt. Polynukleäre Neutrophile, 4 pCt. Eosinophile, 1 pCt. Mastzellen, 14 pCt. große Mononukleäre und Übergangsformen, 2 pCt. Myelozyten, 1 pCt. Myeloblasten, 2 pCt. *Türk*sche Reizformen, 34 pCt. Lymphoidzellen, 9 pCt. kleine Lymphozyten. Auf 100 Leukozyten kommen 13 Normoblasten und 3 Megaloblasten. Es besteht Anisozytose, starke Polychromasie, etwas Poikilozytose.

*Wassermann*sche Reaktion negativ, Pirquet negativ.

Verlauf: Pat. erhält viermal täglich ½ Milch und Mehlsuppe (ca. 300 g Milch täglich), einmal Brühgries und Spinat. Die Nahrungsaufnahme ist mangelhaft, Breimahlzeiten werden oft erbrochen. Vom 27. III. ab Fieber, Erkrankung an Pneumonie, zuerst des rechten Unterlappens, dann Mittellappen, später auch Herd im linken Unterlappen. Sehr schlechte Nahrungsaufnahme, Sondenfütterung erforderlich. Petechien und Ödeme treten auf, Decubitus, die Milz wird allmählich immer kleiner, Längendurchmesser nur noch 10½ cm, Leberdämpfung wächst. Der Blutbefund bleibt konstant, kurz vor dem Exitus sinken die weißen Blutkörperchen auf 6000. Am 15. IV. Exitus letalis.

Sektionsbefund: Leiche eines ziemlich fetten Kindes. Nach Wegnahme des Brustbeines sinkt die linke Lunge nur wenig zurück, während die rechte durch eine Verklebung der Pleura in geringer Ausdehnung fixiert bleibt. Verwachsung der Pleura ist überall leicht löslich, von eitrig-fibrinöser Beschaffenheit. Auf der Schnittfläche ist die rechte Lunge ein luftleeres kompaktes Organ, von blaßroter Farbe. Die Umgebung der Bronchien zeigt weißliche Infiltrationen. Die Schleimhaut der großen Bronchien und der Trachea ist blaß. Schleimhaut der kleinen Bronchien gerötet und geschwollen. Aus den kleinen Bronchien quillt dünnflüssiger, reichlicher Eiter hervor. Die linke Lunge hat nahe dem Hilus im Unterlappen einen keilförmigen Herd von fleischartiger Konsistenz, dunkelbläulicher Farbe, stellenweise etwas weißlich. Das Pericard ist mit der Pleura der rechten Lunge verwachsen, an der Innenseite glatt und spiegelnd. Rechter Ventrikel etwas vergrößert, von blauroter Farbe. Thymus dem Alter entsprechend. Knorpelknochengrenze der Rippen verbreitert und verdickt.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Milz sehr groß, 10½ : 7 : 3 cm. Gewicht 130 g, von dunkelvioletter Farbe, Pulpazeichnung ungewöhnlich deutlich; Lymphfollikel sind auf der Schnittfläche als kleine weißliche Herde sichtbar. Am Hilus der Milz große Nebenmilz. Lymphdrüsen des Mesenteriums sind vergrößert, auf der Schnittfläche sind sie saftreich von graurötlicher Farbe.

Leber von gleichmäßiger Konsistenz, gelblicher Farbe, sehr fettreich, Zeichnung undeutlich. Schleimhaut des Darmes ist bis auf Schwellung des lymphatischen Apparates im unteren Ileum ohne Besonderheit. Im rechten Oberschenkel wenig rotes Knochenmark.

Pathol.-anatom. Diagnose: Pneumonia pulmonis dextr. Pleuritis dextr. adhaesiva. Pneumonia circumscripta pulmonis sin. Dilatatio ventr. dextr. Intumescentia lienis et hepatis et glandularum mesenterialium. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung wird die Diagnose auf *myeloide Leukämie* gestellt.

Histologische Untersuchung: Leber: Läppchenzeichnung ist gut zu erkennen, die Leberzellbalken sind durch die erweiterten Capillaren auseinandergedrängt, besonders an der Peripheri der Acini, stellenweise sind die Balken stark eingeengt. Die Capillaren sind mit roten Blutkörperchen gefüllt, darunter finden sich Normoblasten etwas zahlreicher als im strömenden Blut, Lymphozyten, Übergangsformen und Myeloblasten. Zwischen den Acini stellenweise lockeres, junges Bindegewebe, dazwischen Gruppen von kernhaltigen roten Blutkörperchen. Eisenpigmentablagerung.

Milz: Im Organabstrich finden sich Gruppen dicht zusammengedrängter großer Zellen: Myelozyten, Myeloblasten und eosinophile Myelozyten. Der Organschnitt zeigt vollständig verändertes Milzgewebe. Follikel fehlen fast ganz und sind, wo vorhanden, sehr klein. Streifig angeordnete Herde von Bindegewebe durchziehen die Pulpa. Die Adventitia der kleinen Pulpaarterien ist verdickt. In den Maschen des retikulären Gewebes finden sich auffallend viel große runde oder polyedrische Zellen in Gruppen oder Reihen angeordnet, mit großem bläschenförmigen Kern, der oft mehrere Kernkörperchen erkennen läßt; vereinzelte eosinophile Zellen, Myelozyten, stellenweise Anhäufung von Normoblasten, auch mit Kernteilungsfiguren.

Lymphdrüse: Das retikuläre Gewebe ist an Lymphozyten verarmt, an seine Stelle ist junges Bindegewebe getreten; reichlich junge Gefäßsprossen. Zwischen den Bindegewebszellen finden sich wieder die großen runden Zellen mit bläschenförmigem Kern, an manchen Stellen dicht aneinandergelagert, außerdem finden sich vereinzelte Riesenzellen.

Knochenmark: Im Ausstrich des frischen Knochenmarks Gruppen dicht gedrängter großer Zellen vom Typus der Myeloblasten und Myelozyten, zwischen diesen wenig mittelgroße und kleine Rundzellen, Normoblasten, fast keine roten Blutkörperchen. Femurmarkschnitt: Kein deutliches retikuläres Gewebe, besteht fast nur aus dicht stehenden, großen, vielgestaltigen Zellen, teils mit, teils ohne Granulationen. Knochenmarkriesenzellen sehr zahlreich, wenig kleine Rundzellen und Normoblastenherde; sehr wenig rote Blutkörperchen.

Fall 7.[1] Josef F., 11 Monate. Länge 67 cm, Gewicht 5500 g. Vater 30, Mutter 27 Jahre alt, beide gesund. 4 ältere Kinder sind gesund, sie haben alle englische Krankheit gehabt. Pat. ist rechtzeitig geboren als 5. Kind. Er wurde ½ Jahr gestillt, dann bekam er Hafermehlsuppe mit Hhlbmilch,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4 Flaschen, daneben zweimal Zwieback mit Butter und Zucker oder Gries oder Semmel, noch kein Gemüse. Bald nach dem Absetzen hatte er 8 Tage lang schweren Durchfall und Erbrechen, später war er wieder verstopft. Er wird von der Mutter gebracht, weil er seit mehreren Wochen kränkelt, etwas hustet, matt ist, und an Gewicht abnimmt.

Status d. 9. 5. 16: In der Entwicklung etwas zurückgebliebenes Kind, das einen schwerkranken Eindruck macht, sehr verdrießlicher Stimmung ist, nicht allein sitzen und stehen kann. Seine Atmung ist auffallend dyspnoisch. Hautfarbe ist blaß-graubräunlich. Ödeme an den unteren Extremitäten. Die Haut ist an Oberarmen und Oberschenkeln in schlaffen Falten abhebbar. Das Fettpolster ist stark reduziert, am Körper nur noch gering, dabei noch volle runde Bäckchen. Muskulatur ist schlaff. Rundschädel, Hinterhaupt leicht eindrückbar, große Fontanelle weit offen; hochgradige Verdickung der Knorpelknochengrenze am Thorax, starke Auftreibung der Epiphysen; Schleimhäute blaß. Tonsillen etwas groß, blaß. Reichlich erbsengroße Drüsen am Ha's und in der Axilla sowie in den Leistenbeugen. Am Herzen leises systolisches Geräusch. Über den Lungen grobe Ronchi. Abdomen vorgewölbt. Großer derber Milztumor, in der linken Seite, steht mit seinem Pol in Nabelhöhe, überragt den Rippenbogen um 7½ cm, Länge mißt 11 cm, Breite 6 cm. Im Urin ist Urobilinogen vermehrt. Wassermann des Blutes negativ; intrakutane Tuberkulinreaktion negativ.

Blutbefund 5. V. 1916: 45 pCt. Hämoglobin; 2 835 000 rote Blutkörperchen, Färbeindex 1,0; 26 400 weiße Blutkörperchen, 34 pCt. polynukleäre Neutrophile, 4 pCt. Eosinophile, 1 pCt. Mastzellen, 4 pCt. Übergangsformen, 8 pCt. große Mononukleäre, 2,0 pCt. Myeloblasten, 15 pCt. Myelozyten, 32 pCt. Lymphozyten. Geringe Größendifferenz, Polychromasie. 15 Normoblasten und 2 Megaloblasten auf 100 Leukozyten. Wenig Blutplättchen, 20 000 bis 25 000. Bei Prüfung gegen hypotonische Kochsalzlösung zeigt sich bis 0,5% keine Lösung, bei 0,45% beginnende Lösung.

Therapie: Von der 2. Beobachtungswoche ab erhielt Pat. Frauenmilch, daneben bald zweimal Brühgries mit Fleisch, Gemüse, keine Medikamente. Zunächst tritt eine mäßige Besserung des Blutbefundes ein. Hämoglobin steigt von 45 pCt. auf 55 pCt., die Zahl der roten Blutkörperchen von 3 Mill. auf 4 Mill. Pat. hat Schnupfen. Im Nasensekret werden Diphtheriebazillen gefunden. Pat. erhält deshalb 1500 I.-E. Diphtherieheilserum. Ende Mai Fieberanstieg nach Aufenthalt im Freien. Halsdrüsen-Schwellung, Bronchitis. Blutkulturen blieben steril, Widal negativ. Deutlich Urobilinogen und reichlich Indikan im Urin. Ab Mitte Juni dauernd Temperaturen, Nasopharyngitis, Halsdrüsenschwellung, Bronchitis. Allgemeinbefinden verschlechtert sich, Hämoglobingehalt und Zahl der roten Blutkörperchen sinken, Ödeme werden stärker, starke Petechien treten auf. Kind wird von der Mutter nach Hause geholt, stirbt dort drei Tage darauf.

Fall 8. Magdalene K., 1 Jahr 5 Mon., geb. 22. VIII. 1915. Das Kind ist rechtzeitig geboren, Geburtsgewicht betrug 3 kg. Es wurde am 23. X. 15 als gesundes Brustkind ins städtische Säuglingsheim aufgenommen mit einem Gewicht von 3500 g. Die Mutter ist in der Schwangerschaft wegen Lues behandelt worden, bei Entlassung aus der Behandlung war die *Wassermann*sche Reaktion negativ, ebenso bei Aufnahme im Säuglingsheim. Von Ende Nov. ab erhielt das Kind eine Flasche Schleim neben 4 Brust-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mahlzeiten, ab Jan. eine zweite künstliche Mahlzeit in Form von Brühgries, wurde bis Ende Febr. ganz auf künstliche Nahrung abgesetzt und mit Milchschein auf 3/4 Liter Milch entlassen. Am 16. VI. 16 kam es wieder zur Aufnahme ins städt. Säuglingsheim mit erheblicher Dyspnoe, hohem Fieber, verschärftem rauhem Atmen und wenig Giemen über den Lungen. Gewicht 7200 g. Das Kind war sehr dick, die Hautfarbe sehr blaß, Hautausschläge nicht vorhanden, Leber und Milz waren *nicht palpabel*. Die *Pirquet*sche Reaktion fiel negativ aus. Das Kind fieberte dauernd hoch. Im *Urin reichlich Albumen und Sediment von Leukozyten*, auch granulierte *Zylinder*. Wegen dieser Nierenerkrankung erhielt das Kind *im September, Oktober und November nur Vollmilch* (1 Liter täglich). Im September waren im Urin noch viel weiße und rote Blutkörperchen, keine Zylinder mehr. Mitte Oktober trat Nasenbluten auf. *Ende Oktober* Hämorrhagien an den Knien. Keine Zahnfleischblutungen. Die Blutuntersuchung ergab 40 pCt. Hämoglobin. Anfang Dezember fiel ein *großer Milztumor* auf. Pat. hat unregelmäßige, zum Teil sehr hohe Temperaturen. Das Kind erhielt von jetzt ab gemischte Kost, die Milchmenge wurde auf die Hälfte reduziert. Ende Dezember blutiger Schnupfen, Untersuchung auf Diphtherie ergab negativen Befund. Über den Lungen etwas Giemen. Ab Ende Dezember erhielt Pat. Salol, vom 9. I. ab etwas Apfelsinensaft.

12. I.: Hämoglobin 25 pCt., Erythrozyten 2 100 000, Leukozyten 28 500. Anisozytose, Poikilozytose, Polychromasie, Megaloblasten und Normoblasten. 15. I. von 5 ccm defibriniertem Menschenblut, am 19. und 23. und 26. I. wiederholt. Die Blutuntersuchung am 18. I. ergab negative *Wassermann*sche Reaktion. Am 25. I. 17 wurde uns das Kind in die Poliklinik gebracht.

Status: Schwerkrankes Kind, das matt und apathisch daliegt und durch eine äußerst blasse graubräunliche Hautfarbe auffällt. Petechien im Gesicht, an der Brust und Extremitäten, mäßige Ödeme an den unteren Extremitäten und Fußrücken. Fettpolster im Gesicht reichlich, am Körper stark reduziert, Muskulatur sehr schlaff. Die große Fontanelle ist weit offen, leichte Tubera front., 4 Zähne, mäßige Verdickung der Knorpelknochengrenze am Thorax, mäßige Epiphysenverdickung. Starker Schnupfen, Schleimhäute sehr blaß. Erbsengroße Drüsen am Hals, in den Axillen und Leistenbeugen. Abdomen leicht vorgewölbt. Die Milz als harter Tumor zu fühlen, der fast die linke Seite ausfüllt. Der untere Pol steht einen Querfinger unter Nabelhöhe. Die Atmungsfrequenz ist sehr erhöht, über den Lungen außer Giemen kein Befund. Blutbefund: 30 pCt. Hämoglobin, 2 175 000 rote Blutkörperchen, 28 000 weiße Blutkörperchen, 33 pCt. polynukleäre Neutrophile, 2 pCt. Eosinophile, 1 pCt. Mastzellen, 4 pCt. Übergangsformen, 5 pCt. große Mononukleäre, 5 pCt. Myelozyten, 1 pCt. Myeloblasten, 49 pCt. Lymphozyten und Lymphoidozyten. Auf 100 Leukozyten kommen 30 Normoblasten und 3 Megaloblasten, lebhafte Polychromasie, Poikilozytose und Anisozytose.

Von Anfang Jan. bis Anfang Febr. war das Kind fast fieberfrei, vom 5.—8. II. trat wieder hohes Fieber, starker Rachenkatarrh und blutiger Schnupfen auf. Abstrich auf Diphtherie negativ. Blutbefund 5. II.: Sahli 30 pCt., 2 496 000 rote Blutkörperchen, 13 200 weiße, 46 pCt. Neutrophile, 2 pCt. basophile, 1 pCt. eosinophile, 5 pCt. Über-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gangsformen, 5 pCt. Mononukleäre, 5 pCt. Myelozyten, 86 pCt. Lymphozyten. Vom 24. II. bis 3. III. erhielt das Kind milchfreie gemischte Kost. Blutstatus am 2. III.: 32 pCt. Hämoglobin, 3 248 000 rote Blutkörperchen, 34 100 weiße. Urin frei. Injektion von 5 ccm defribiniertem Menschenblut. Am 3. III. fiel eine Schwellung des linken Unterschenkels auf. Infraktion. Die Ödeme nahmen zu. Am 13. III. Temperaturanstieg, über dem rechten Unterlappen wurde ein feines Rasseln gehört. Am 15. III. Exitus letalis.

Sektionsbefund: Nach Entfernung des Brustbeines sinken die Lungen leidlich zurück. Der Herzbeutel liegt etwa in Fünfmarkstückgröße unbedeckt vor. Thymus flach, 3 : 3 cm. Herz etwas größer als die Faust der Leiche; leidlich kontrahiert; in beiden Kammern eine geringe Menge auffallend wässerigen, flüssigen Blutes. In beiden Vorhöfen glasig erscheinendes Speckgerinnsel. Die linke Herzkammer etwas erweitert, Herzmuskel auffallend blaßrot. Tonsillen von entsprechender Größe. Schilddrüse 23: 6 mm. Linke Lunge oberflächlich glatt und spiegelnd; über beiden Lappen in größerer Menge durchscheinende stecknadelkopfgroße Blutungen. Der Luftgehalt ist nahezu im ganzen Oberlappen, außerdem in den abhängigen Partien des Unterlappens stark herabgesetzt. Die lufthaltigen Partien erscheinen auf der Schnittfläche blaßrot, während die verdichteten Herde intensiv rot gefärbt sind, trocken und andeutungsweise fein gekörnt erscheinen. Diese Herde gehen größtenteils ineinander über. Bronchialdrüsen geringgradig vergrößert, auf der Schnittfläche blaß. Rechte Lunge oberflächlich auch Blutungen, aber weniger; Unterlappen: Luftgehalt vollständig erhalten; in den abhängigen Teilen des Ober- und Unterlappens fast völlig aufgehoben. Auf der Schnittfläche sind die lufthaltigen Partien wie links blaßrot, während die luftleeren herdweise, teils konfluierend intensiv rot gefärbt sind. Die Mediastinaldrüsen sind vergrößert, zum Teil kirschkerngroß, auf der speckigen Schnittfläche von Hämorrhagien durchsetzt. Milz stark vergrößert, 12½ : 8 : 3½ cm; oberflächlich von glatter, blauroter Farbe Schnittfläche von derber Konsistenz und bläulichroter Farbe. Follikel und Trabekel nicht vergrößert, aber deutlich sichtbar. Gallenblase im mittleren Grade mit dunkelgelber Galle gefüllt. Leber 18 : 11½ : 5 cm groß. Oberfläche glatt, Schnittfläche wenig deutliche Zeichnung. Nierenkapsel beiderseits gut abziehbar, Oberfläche glatt, auffallend blaß, andeutungsweise fötale Lappung, oberflächlich herdförmige Blutungen, an manchen Stellen der Oberfläche außerdem umschriebene, leicht in die Tiefe gehende narbige Einziehungen. Auf der Schnittfläche erscheint das blasse Nierenparenchym leicht gedunsen; in der Gegend des Nierenbeckens bis an die Kelche heranreichend, teils im Gewebe befindliche, teils freie Blutmassen. Harnblase: in der Schleimhaut zahlreiche miliare Herde mit zentral blasser erhabener weißlicher Stelle; im übrigen Schleimhaut blaß. Am linken Oberschenkel Verkrümmung und Abknickung, nach außen vorspringend. Knochen auffallend weich, starke periostale Verdickungen. Knochenmark intensiv rot gefärbt, weich. Knorpelknochengrenze deutlich sichtbar, bis 7 cm breit. Diagnose: Anaemia gravis, dilatatio ventriculi sinistri. Bronchopneumonia, confl. lob. sup. et inf. utriusque. Tumor lienis, nephritis parenchimatosa et interstitialis. Cystitis haemorrhagica, Rachitis gravis, rotes Knochenmark.

Histologische Untersuchung: Leber: Der acinöse Bau ist etwas un-

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

deutlich, die Leberzellbalken sind durch stark erweiterte und ausgebuchtete Capillaren sehr eingeengt, verschmälert. In den Capillaren finden sich sehr reichliche Anhäufungen kernhaltiger Blutzellen und zwar große einkernige Formen mit basophilem Protoplasma (Myeloblasten), große granulierte Zellen (Myelozyten), Übergangsformen, mittelgroße mononukleäre Zellen, eosinophile Zellen und reichlich Normoblasten.

Milz: Das Strukturbild der Milz ist ganz verwischt. Die Follikel sind fast vollständig verschwunden, nur kleine Reste sind sichtbar. Streifen dichten Bindegewebes durchziehen die Pulpa. Die Adventitia der Pulpagefäße ist verdickt; in den Maschen des verdickten Pulpagewebes findet sich reichlich Blut, reichlich kernhaltige rote Zellen, auch Myeloblasten, Myelozyten, stellenweise viele *eosinophile* Zellen.

Lymphdrüse: Weite mit Blut prall gefüllte Capillaren durchziehen das Lymphgewebe. Im Randsinus findet sich reichliche Anhäufung myeloider Zellen und kernhaltiger roter Zellen; dieses myeloide Gewebe durchzieht in breiten Streifen die Drüse bis zum Hilus; auch in dem dazwischen liegenden weniger veränderten, adenoiden Gewebe finden sich verstreut myeloide Zellen.

Das *Knochenmark* (Femur) ist sehr zellreich. Die großen einkernigen Zellen (Myeloblasten und Myelozyten) überwiegen.

Fall 9. Helene K., 1 Jahr, Länge 63 cm, Gewicht 5600 g. Erstes Kind gesunder Eltern (Polen), einen Monat zu früh geboren, 3 Monate gestillt, dann Kuhmilch mit etwas Wasser verdünnt und Zucker (1 Teelöffel pro Mahlzeit) 6—8 mal täglich ca. 3 Strich, zweimal täglich einen Zwieback, noch kein Gemüse. Tagesmenge ca. ½ Liter Milch.

Das Kind *war immer kränklich*, seit einigen Tagen mag es nicht mehr trinken.

Blasses schwerkrankes Kind, das matt und teilnahmslos daliegt. Atmungsfrequenz stark erhöht. Cyanose. Hautfarbe blaßfahl. Behaarter Kopf mit dichten Schuppen bedeckt, leichte Ödeme an den Unterschenkeln und Fußrücken. Fettgewebe reichlich, aber schlaff, Muskulatur sehr schlaff, Craniotabes, Verdickung der Knorpelknochengrenze am Thorax, leichte Verdickung der Epiphysen. Sichtbare Schleimhäute blaßrot. Lingua geographica. Reichlich erbsengroße Drüsen am Hals und in den Leistenbeugen. Bei jedem Inspirium seitliche Thoraxeinziehungen, Thorax sehr weich, in der hinteren Axillarlinie scharfe Abknickung (Infraktionen).

Temp. 38,6. Atmung 68. Über der ganzen Lunge heller Schall, scharfes Vesikuläratmen und diffuses Giemen, beiderseits hinten unten feines Rasseln. Abdomen leicht vorgewölbt, Leber sehr groß, reicht bis etwas unter Nabelhöhe. Im linken Epigastrium ist ein derber Milztumor fühlbar, der untere Pol überragt um 5 cm den Rippenbogen, steht ungefähr in Nabelhöhe, 5 cm seitlich davon entfernt. Maße: 8 : 5½ cm. Urin etwas flockig, Spur Albumen, kleines Sediment von Leukozyten und einzelnen roten Blutkörperchen, Urobilinogen vermehrt. Stuhl dickpastig, goldbraun. Pirquet negativ, Wassermann der Mutter und des Kindes negativ.

Blutbefund 6. III. 17: 55 pCt. Hämoglobin, 3 680 000 rote Blutkörperchen, 28 600 Leukozyten. 40,5 pCt. polynukleäre Neutrophile, 3 pCt. Eosinophile, 2 pCt. Mastzellen, 10 pCt. große mononukleäre und Übergangsformen, 3,5 pCt. Myelozyten, 3,5 pCt. Myeloblasten, 3 pCt. *Türk*sche Reiz-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

formen, 22 pCt. mittelgroße Lymphozyten, 12,5 pCt. kleine Lymphozyten. Auf 100 Leukozyten kommen 20 Normoblasten und 2 Megaloblasten. Wenig Blutplättchen.

Am 3. Tage nach der Aufnahme stirbt das Kind, eine wesentliche Änderung im klinischen Befund war nicht eingetreten. Am 7. III. wurde eine Blutentnahme (aus dem Sinus long.) vorgenommen, je zwei Röhrchen mit Bouillon, Galle oder Cholestearin mit je ½ ccm Blut beschickt und zur bakteriologischen Untersuchung in das hygienische Institut eingesandt. Es wurde ein zur Coligruppe gehöriger *Alcalibildner* gezüchtet.

Sektionsbefund: Knorpelknochengrenze der Rippen leicht aufgetrieben. Nach Entnahme des Brustbeins sinken die Lungen gut zurück. Der Herzbeutel erscheint vergrößert, liegt in einer Breitenwand-Ausdehnung von 7 cm vor. Thymus 4 : 3 cm, auf der Schnittfläche o. B. Der auffallend fettarme Herzbeutel enthält ca. 1 Eßlöffel klarer seröser Flüssigkeit, innere Auskleidung spiegelnd glatt. Das Herz ist vergrößert, Maße 6½ quer, 5 cm lang. Oberflächlich sind zahlreiche punktförmige Blutungen nachweisbar. Klappen sind zart, frei beweglich. Beide Ventrikel, besonders der rechte, stark erweitert. Zunge belegt, Kehlkopfeingang leicht gerötet. Lungen oberflächlich glatt, vereinzelte punktförmige Blutungen. Luftgehalt im wesentlichen erhalten. Rechts im Ober- und Unterlappen umschriebene Verdickungen. Auf der Schnittfläche Herde durch rote Farbe ausgezeichnet, granulierte Verdichtungen. Milz 7½ : 5½ : 2½ cm groß, von derber Konsistenz, braunroter Farbe, auf der Schnittfläche deutlich gezeichnet. Magenschleimhaut blaß, glatt. Gallenwege gut durchgängig. Leber oberflächlich glatt, auf der blaßroten Schnittfläche unscharf begrenzte punktförmige gelbe Fleckungen. Beide Nieren oberflächlich glatt, blasse Zeichnung auf der Schnittfläche. Beiderseits im Nierenbecken mehrere bräunliche Steine von 4 mm Durchmesser, Nierenbeckenschleimhaut blaß, glatt. Im Darm mäßige Follikelschwellung. Mediastinaldrüsen vergrößert, durchschnittlich kirschkerngroß, auf der Schnittfläche von intensiv roter Farbe.

Histologische Untersuchung: Leber: Läppchenzeichnung deutlich, hochgradige fettige Entartung der Leberzellen, besonders im Zentrum der Läppchen, Capillaren weit, enthalten stellenweise kernhaltige Zellen, große Mononukleäre vom Typus der Myeloblasten, Myelozyten, reichlich Normoblasten, stellenweise reichlich eosinophile Zellen.

Milz: Follikel sind sehr reduziert, an den meisten Stellen sind nur noch kleine Reste vorhanden. Im Zentrum einiger Follikel beginnende Bindegewebsentwicklung, vielfach starke Blutungen um die Follikel. Die Pulpa ist überhaupt sehr blutreich. Die Adventitia der Zentralarterien ist durch zellarmes Bindegewebe verbreitert. In der Pulpa finden sich neben kleinen und mittelgroßen Lymphozyten reichlich Normoblasten, dazwischen Herde von Myeloblasten und eosinophilen Zellen. An vielen Stellen sieht man dunkle Körnchen von verschiedener Größe im retikulären Bindegewebe (Kernzerfallprodukte ?).

Lymphdrüse: Follikel an den meisten Stellen gut erhalten. Reichlich Capillaren, die mit Blut stark gefüllt sind; an einer Stelle auch Blutaustritt. Das zarte Stroma ist besonders von den typischen Lymphzellen erfüllt, an einigen Stellen finden sich vereinzelte große basophile Zellen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Myeloblasten. Im Reticulum stellenweise dunkle Körnchen (Kernzerfallsprodukte ?).

Knochenmark (Femurquerschnitt): Sehr zell- und blutreiches Markgewebe liegt zwischen konzentrischen Reihen nicht verkalkten Knochengewebes; Myeloblasten und Myelozyten, reichlich eosinophile Myelozyten, Übergangsformen, wenig polynukleäre Zellen, gruppenweise viel Normoblasten, Anhäufung von kleinen und mittelgroßen Rundzellen. Reichlich Riesenzellen.

Fall 10. Marta F., 10 Monate, Länge 59 cm, Gewicht 4700 g. Siebentes Kind gesunder Eltern; 4 Kinder sind im ersten Lebensjahr an Zahnkrämpfen gestorben, ein lebendes ist blaß und hat eine palpable Milz. Geburtsgewicht des Pat. ist angeblich 5 Pfund.

Ernährung: 3 Monate Brust, dann viermal täglich ca. 8 Strich ½ Milch und ½ Hafermehlsuppe, 4 Monate lang. Seitdem Vollmilch mit Zucker, zuweilen Reissuppe, etwas Gemüse. Kind ist *nie recht gediehen* und *hat immer blaß ausgesehen*. Es wird wegen Nabelbruchs in die Klinik gebracht.

Status: Blasses Kind, das lebhaft und munter um sich blickt, sich aber wenig bewegt, noch nicht frei sitzen kann. Fettpolster ziemlich reichlich, Muskulatur etwas schwach und schlaff. Runder Schädel, große Fontanelle weit offen. Craniotabes. 2 Zähne. Starker rachitischer Rosenkranz. Kyphose der Lendenwirbelsäule, erhebliche Epiphysenverdickungen, Schleimhäute blaß; erbsengroße Drüsen am Hals, in Axilla und Leistenbeugen. Abdomen vorgewölbt, Leber 1½ Querfinger unter dem Rippenbogen, Milz deutlich palpabel, überragt um 2 Querfinger den Rippenbogen. Im Urin kein Urobilinogen. Wassermann und Pirquet negativ.

Blutbefund: 35 pCt. Hämoglobin, 2 980 000 rote, 20 000 weiße Blutkörperchen, 75 000 Blutplättchen. Polynukleäre neutrophile 42 pCt., Eosinophile 1 pCt., Mastzellen 0,5 pCt., Übergangsformen 5,5 pCt., große Mononukleäre 2,5 pCt., Myelozyten 1,5 pCt., Myeloblasten 1 pCt., mittelgroße Lymphozyten 16 pCt., kleine Lymphozyten 30 pCt., auf 100 Leukozyten kommen 5 Normoblasten und 0,5 Megaloblasten. Anisozytose, Polychromasie. Keine verminderte Resistenz gegen hypotonische Kochsalzlösung.

Therapie: Allmählich Überführung auf milcharme Kost (Keks, Fleisch, Äpfel).

Verlauf: In der 2. Beobachtungswoche Fieber, Rachenring gerötet. Der Rachenabstrich ergibt positiven Diphtheriebazillenbefund; kein Belag des Rachens. Im Blutbefund tritt während der sechswöchigen Beobachtungszeit keine wesentliche Änderung ein. Pat. erliegt einer schweren Bronchopneumonie, die sich aus einer leichten Bronchitis entwickelt hat, nach 5 tägiger Krankheitsdauer.

Sektionsbefund: Hinsichtlich Aussehen und Größe etwa viermonatiges weibliches Kind, von mittlerem Ernährungszustand. Leib etwas aufgetrieben, Hautfarbe blaß. Herzbeutel o. B., desgl. das Herz. Halsorgane o. B. Bronchialschleimhaut gerötet. In abhängigen Teilen des linken Ober- und Unterlappens zusammenfließende Bronchopneumonien im Stadium der roten Hepatisation. Randpartien hochgradig emphysematös, rechte Lunge desgl. Oberlappen: nahezu diffus konfluierende Bronchopneumonie im Stadium der grauen Hepatisation. Im Unterlappen Über-

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gang von roter zu grauer Hepatisation. Thymus 6 : 3½ cm Milz 8½ : 5 : 2 cm, glatt, mittlere Konsistenz. Follikel deutlich. Magen-Darm mikroskopisch o. B. Drüsen etwas vergrößert. Rachitischer Rosenkranz. Rotes Knochenmark.

Path.-anat. Diagnose: Anaemia. Anaemia cordis. Bronchopneumonia confluens lob. sup. et inf. pulm utriusque. Bronchitis. Tumor lienis. Rachitis.

Leber: Die Läppchenzeichnung ist deutlich, die Leberzellbalken sind durch weite Capillaren auseinandergedrängt, zum Teil verschmälert, stellenweise fehlen sie. In den Capillaren sind viele rote Blutkörperchen; reichlicher als im Blut Normoblasten, Lymphozyten, auch große Myeloblasten, Myelozyten und Übergangsformen.

Lymphdrüse: Der Randsinus ist sehr breit, die Follikel springen in denselben vor, das zarte Reticulum ist hauptsächlich mit Lymphzellen erfüllt, auch findet man Normoblasten, an verschiedenen Stellen reichlich Capillaren, die mit Blut stark erfüllt sind.

Milz: Die normale Milzstruktur ist im wesentlichen erhalten, Follikel sind spärlich, stellenweise auffallend klein. Die Milzpulpa ist sehr blutreich, besonders in der Umgebung einiger Follikel. Zwischen dem retikulären Bindegewebe liegen die kleinen und mittelgroßen Lymphozyten, dazwischen stellenweise große polymorphe Zellen mit rundem Kern und dunkelblauem Protoplasma (Myeloblasten), gruppenweise finden sich Anhäufungen von Normoblasten, vereinzelte kernhaltige sieht man auch in den Follikeln, auch Riesenzellen vereinzelt. An einigen Stellen, so im Zentrum einiger Follikel, findet sich Entwicklung von Bindegewebe.

Knochenmark (Wirbelkörper): Die großen Knochenmarkzellen, Myelozyten und Myeloblasten, überwiegen.

Fall 11. Käte L., 1 Jahr alt, Länge 66 cm, Gewicht 7250 g. Illegitimes Kind, rechtzeitig geboren. Ernährung: Im ersten Vierteljahr 3 Mahlzeiten, und zwar Milch, zur Hälfte mit Wasser verdünnt, dazu ein Teelöffel Zucker, seit dem 4. Monat Vollmilch mit Zusatz von einem Teelöffel Mehl und Zucker. Dreimal ¾ Flasche voll, noch keine Beikost.

Status am 22. III. 12: Kind in leidlichem Ernährungszustand, Hautfarbe blaß, Haut schlaff, Wangen eine Spur gerötet. Fettpolster reduziert, Falten an der Innenseite des Oberschenkels. Muskulatur schwach entwickelt. Craniotabes, 1 Zahn. Große Fontanelle weit offen. Unterarmepiphysen sehr verdickt, mäßiger Rosenkranz, die unteren Partien des Thorax werden bei der Inspiration eingezogen. Kyphose; kann noch nicht sitzen. Schleimhäute blaß. Etwas Schnupfen. Kleine derbe Kieferwinkel- und Nackendrüsen. Abdomen etwas aufgetrieben. Leber überragt um einen Querfinger den Rippenbogen. Milz sehr groß, reicht bis fast zur Mittellinie und bis zur Mitte zwischen Nabel und *Poupart*schem Bande.

Blutbefund: 45 pCt. Hämoglobin, 3 280 000 rote Blutkörperchen, 24 000 Leukozyten. 24 pCt. polynukleäre, 6 pCt. eosinophile, 1 pCt. basophile, 7 pCt. Myelozyten, 8 pCt. Übergangsformen, 10 pCt. Mononukleäre, 2 pCt. *Türk*sche Reizformen, 42 pCt. Leukozyten.

Verlauf: Pat. erhält zunächst ½ Milch und ½ Mehlsuppe mit Malz in 4 Flaschen, mittags einen Brühgries, daneben zweimal Phosphorlebertran. 3 Wochen später zweite Mahlzeit Spinat und Kartoffelbrei. Der Blutbefund

Generated on 2019-10-23 16:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

bleibt dabei ziemlich konstant. Es wird deshalb auf milchfreie Kost übergegangen. Pat. erhält 3 Mahlzeiten von Reis, Gries, Gemüse, dazu Semmel, Keks und eine kleine Fleischzulage. Nach einem Monat ist der Hämoglobingehalt auf 60 pCt., die Zahl der roten Blutkörperchen auf nahe 4 Mill. angestiegen, der Milztumor ist bedeutend kleiner geworden. Pat. hat etwas an Gewicht zugenommen. Das Allgemeinbefinden hat sich deutlich gebessert und auch die rachitischen Symptome sind zurückgegangen.

Pat. wird auf Wunsch am 28. VI. entlassen, konnte später nicht wieder ermittelt werden.

Fall 12. Anneliese L., 6 Monate. Länge 65 cm, Gewicht 5000 g. Pat. ist ein Zwillingskind, war anfangs kräftiger als der Zwillingsbruder.

Ernährung: 4 Wochen lang Brust, daneben Milch mit Zwieback, dann Ziegenmilch, zur Hälfte mit Wasser verdünnt, seit 4 Wochen wurde anstatt Wasser Reisschleim verwendet. Das Kind hatte dabei harten Stuhl. Es gedieh gut, sah aber immer blaß aus. Während der letzten 4 Wochen Unruhe und Verdauungsstörungen, vorübergehend schleimige Stühle. In den letzten 3 Tagen heftigen Durchfall mit Erbrechen.

Status am 18. VIII. 15: Sehr blasses schwerkrankes Kind in reduziertem Ernährungszustand; große Unruhe. Hautfarbe blaßfahl, Turgor herabgesetzt. Fettpolster erheblich reduziert. Craniotabes, kein Zahn. Rachitischer Rosenkranz, Andeutung von Perlenschnurfingern. Schleimhäute sehr blaß, keine palpablen Drüsen. Derber Milztumor, bis Nabelhöhe reichend. Urin leicht getrübt, geringes Sediment von Leukozyten, Epithelien und vereinzelten roten Blutkörperchen.

Blutbefund am 18. VIII.: 35 pCt. Hämoglobin, 2 775 000 rote Blutkörperchen, Färbeindex 0,81; 13 600 weiße Blutkörperchen, 39,2 pCt. polynukleäre Neutrophile, 4,2 pCt. eosinophile Zellen, 0,2 pCt. Mastzellen, 2,6 pCt. Übergangsformen, 3 pCt. große Mononukleäre, 0,6 pCt. Myelozyten, 0,2 pCt. Myeloblasten, 50 pCt. Lymphozyten. Auf 100 Leukozyten 14 kernhaltige rote Blutkörperchen. Polychromasie. Anisozytose.

Therapie: Wegen des schweren Allgemeinzustandes Frauenmilch, zuerst in sehr kleinen, dann steigend bis zu normalen Dosen. Verlauf: Der Zustand bessert sich bald. Innerhalb von 3 Wochen steigt der Hämoglobingehalt von 32 auf 65 pCt. und die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen erreicht fast normale Werte. Der Milztumor geht deutlich zurück, verschwindet aber nicht ganz. Bei Übergang auf künstliche Ernährung tritt kein Rückfall ein. Am 12. X. gesund entlassen. Es ist jetzt ein munteres, freundliches Kind, hat rosige Gesichtsfarbe; Schleimhäute sind gut durchblutet. Es kann fast frei sitzen. Beim Sitzen entsteht eine leichte Kyphose. Die Hinterhauptsknochen sind an einigen Stellen noch leicht eindrückbar, ein rachitischer Rosenkranz ist noch deutlich vorhanden. Das Abdomen ist in Oberfläche des Thorax, der untere Leberrand überragt um ca. 1 cm den Rippenbogen. Der untere Milzpol überragt den Rippenbogen noch um 3 cm. Blutbefund siehe Kurve. Der Aufforderung zur Wiedervorstellung wurde nicht Folge geleistet.

Fall 13. Walter N., 2 Jahre, Länge 69 cm, Gewicht 7900 g. 8. Kind gesunder Eltern. (12 Geburten, darunter 4 Fehlgeburten, 7 Kinder leben, eins an Krämpfen gestorben.) Erhielt 9 Monate Brust, dann aus der Milch-

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

küche Nahrung ohne Beikost. Jetzt 4 Flaschen Milch mit Malzsuppe, einmal Mittagessen. Erste Zähne mit 6 Monaten, läuft und spricht noch nicht.

Status: In Entwicklung stark zurückgebliebenes Kind, sitzt, kann nicht stehen, nicht laufen, ist ziemlich sauber, verdrießlicher Stimmung. Haut etwas blaß, aber noch leichter rosiger Schimmer, Fettpolster ziemlich gering. Muskulatur schlaff. Große Fontanelle noch nicht ganz geschlossen. Verdickung der Knorpelknochengrenzen. 6 Zähne, Schneidezähne cariös. Sichtbare Schleimhäute etwas blaß. Größeres Drüsenpaket in der Axilla. Bohnen- und erbsengroße Drüsen in den Leistenbeugen. Thorax: Breiter epigastrischer Winkel, Rosenkranz. Atmung etwas beschleunigt, nur rechts hinten unten leichte Abschwächung des Schalles. Atemgeräusch scharf vesikulär. Herz o. B. Abdomen deutlich etwas aufgetrieben, Bauchdecken nicht gespannt, Leber reicht bis 3 cm unter den Rippenbogen. Milz: Konsistenz ziemlich hart, vergrößert, unterer Pol reicht fast bis an den Nabel heran. Urin klar, kein Albumen. Stuhl geformt. Nervensystem o. B.

Blutbefund 28. IV. 15: Hämoglobin 50 pCt., rote Blutkörperchen 4 450 000, weiße 7360. Polynukleäre Neutrophile 39 pCt., Eosinophile 3 pCt., große Mononukleäre 9 pCt., Myeloblasten 1 pCt., Lymphozyten 13 pCt.

Verlauf: Pat. erhält milcharme Kost (250 Milch), Phosphorlebertran. Erholt sich in 4 Wochen recht gut, wird viel freundlicher, stellt sich aber noch ungern auf die Füße. Wird am 25. V. in poliklinische Weiterbehandlung entlassen.

Fall 14. Kaschmira O., 1 Jahr 10 Monate. Aufnahme 13. III. 1913, gestorben 21. III. 1913.

Anamnese: Vater 38 Jahre, Mutter 28 Jahre alt, 4 normale Geburten, keine Fehl- oder Frühgeburt. Ein Kind mit 3½ Jahren an Hirnhautentzündung gestorben, 2 Kinder sind gesund, Pat. ist das 3. Kind.

Schwere Geburt, Kopflage. Ein Jahr an der Brust ernährt, ohne Beikost. Nachher: Fleisch, Brot, Gemüse, täglich 1½ Liter Kuhmilch.

Entwicklung normal. Zähne und Laufen mit einem Jahr, Sprechen etwas vorher. Bisher nie krank. Vor 6 Wochen starker Husten ohne Auswurf, Verstopfung, auch manchmal Erbrechen.

Aufnahmestatus: Gewicht 10 800 g. Sehr anämisches Kind, sehr matt, macht schwerkranken Eindruck, schreit bei jeder Berührung, kraftlose Bewegungen, kann nicht stehen. Haut auffallend bleich, wächsern blaß. Am Rücken mehrere kreuzweis gespaltene Furunkel, desgleichen an Brust und Oberschenkel. Der Grund der Furunkel zeigt schmierige, nekrotische Fetzen, keinerlei Neigung zur Reinigung und frischen Granulationen. Fettpolster reichlich, aber schlaff. Muskulatur ebenfalls schlaff, atrophisch. Keine Zeichen von Rachitis. Fontanelle geschlossen, kein Rosenkranz, keine Epiphysenschwellung an den oberen und unteren Extremitäten. Schleimhäute auffallend blaß, keine vergrößerten Drüsen. Lippen- und Mundschleimhaut hellrosa. Puls sehr frequent. Herztöne rein.

Blut: Hämoglobin 16—18 pCt., Erythrozyten 1 135 000, Leukozyten 30 200; Polynukleäre 27 pCt., Übergangsformen 2 pCt., große Mononukleäre 7 pCt., Plasmazellen 3 pCt., Lymphoidzellen 33 pCt., kleine Lymphozyten 28 pCt., Normoblasten 33,5 pCt., Megaloblasten 1,5 pCt. auf 100 Leukozyten. Mikrozyten, Makrozyten, Polychromasie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Respirationsorgane: Links hinten unten lautes Bronchialatmen. Dämpfung über den Unterlappen. Atmung auffallend stark, beschleunigt, jedoch mühelos, d. h. nicht pneumonisch. Milz 2 Querfinger vor dem Rippenbogen, Leber bis Nabelhöhe, Abdomen leicht aufgetrieben, ziemlich gespannt. Milz und Leber hart. Urin: Alb. negativ, Sacch. negativ. Stuhl breiig. Nervensystem o. B., weinerliche Stimmung.

17. III.: Keine Besserung. Lungenbefund ders.

18. III.: 20 ccm defibriniertes mütterl. Blut intravenös in die rechte Cubitalvene. Leib aufgetrieben. Erythrozyten: 1 320 000. Schläft nur auf Pantopon. Puls gut, frequent.

19. III.: Petechien am Leib. Einmal erbrochen. Urobilin im Harn positiv.

20. III.: Ödeme des Fuß- und Handrückens. Neue Petechien am Abdomen. Kurze stoßende Atmung. Puls gut gespannt, sehr frequent. Die Furunkulose breitet sich immer mehr aus. Erythrozyten: 1 200 000.

21. III.: Bei verhältnismäßig gutem Puls Schlechterwerden der Atmung. Exitus: 11 h. a. m.

Diagnose: Schwere Anämie splenica. Furunkulose, Pneumonie.

Sektion verweigert.

Fall 15. Konrad G., 1 Jahr 2 Monate, Länge 64 cm, Gewicht 4950 g. 8. Kind gesunder Eltern, rechtzeitig geboren, ½ Jahr gestillt, dann Milch mit Wasser verdünnt und Zwieback; seit 2 Monaten unverdünnte Ziegenmilch, dazu Zwieback oder Gries und mehrmals in der Woche Gemüse. Das Kind war *von Anfang an schwächlich* und sah blaßgelblich aus. Im 9. Monat hatte es Lungenentzündung. Vor einer Woche erkrankte es unter Erscheinungen von hohem Fieber an Darmkatarrh. In den letzten Wochen war die Nahrungsaufnahme sehr mangelhaft, das Kind trank zweistündlich nur 3 Strich Ziegenmilch.

Status am 23. VIII. 15: In Entwicklung etwas zurückgebliebenes, abgemagertes, blasses Kind, das frei sitzen und mit Unterstützung stehen kann, verdrießlicher Stimmung ist. Die Hautfarbe ist blaßgelblich, der Turgor herabgesetzt, die dünnen Hautfalten verstreichen langsam. Mäßige Ödeme an den Fußgelenken. Die Muskulatur ist schlaff. Die große Fontanelle ist noch nicht ganz geschlossen; nur 2 untere Schneidezähne vorhanden; am Thorax mäßige Verdickung der Knorpelknochengrenze, leichte Epiphysenverdickungen. Die sichtbaren Schleimhäute sind blaßrot, leicht livide. Am Hals seitlich einige tastbare palpable Drüsen. Über dem Herzen ein blasendes systolisches Geräusch. Lungen frei. Abdomen weich, nicht aufgetrieben, Leber und Milz je 2 cm unter dem Rippenbogen palpabel. Maße der Milz: 8 : 6½ cm. Urin klar, bernsteingelb, Urobilinogen in geringem Grade vermehrt. Stuhl dünnbreiig und etwas schleimig. *Pirquet*sche Reaktion und Wassermann negativ.

Blutbefund 23. VIII.: 20 pCt. Hämoglobin, 1 045 000 rote Blutkörperchen, 12 000 weiße Blutzellen, wenig Blutplättchen. 32 pCt. polynukleäre Neutrophile, 1,5 pCt. Eosinophile, 3 pCt. Mononukleäre, 3,75 pCt. Myelozyten, 0,5 pCt. Myeloblasten, 0,25 pCt. *Türk*sche Reizformen, 9 pCt. mittelgroße Lymphozyten, 50,0 pCt. kleine Lymphozyten. Auf 100 Leukozyten entfallen 3 Normoblasten und 1 Megaoblast.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Resistenzprüfung gegen hypertonische Kochsalzlösung: — 0,32 pCt vollständig gelöst bis 0,44 starke Lösung, 0,48 Spur Lösung, 0,5—1 pCt. keine Lösung.

Pat. erhielt dreimal eine Flasche mit $^1/_3$ Milch und $^2/_3$ Eichelkakao (200 Milch pro Tag), dazu in den ersten Tagen des Durchfalls wegen einen Buttermilchmondaminbrei und einen Zwiebackbrei; vom 5. Tage ab einmal Brühgries mit 10 g Fleisch und etwas Gemüse. 14 Tage Gewichtszunahme, zum Teil auf Zunahme der Ödeme zu beziehen; keine Besserung des Allgemeinzustandes, Besserung des Blutbefundes (siehe diesen). Am 8. IX. treten wieder dünnere Stühle auf, in 3 Tagen Gewichtsabnahme von 400 g. Exitus in Collapszustand in der Nacht zum 10. IX. Sektion verweigert.

Fall 16. Meta T., 11 Monate, Gewicht 6900 g, Länge 66½ cm. 2. Kind gesunder Eltern, die ältere Schwester gesund, keine Lungenkrankheiten in der Familie. Pat. erhielt 4 Monate Brust, dann $^1/_3$ Ziegenmilch mit $^2/_3$ Wasser. Zuletzt erhielt es ca. ½ Liter Milch täglich, außerdem Zwiebackbrei, auch Reismehl, Griesbrei, Gemüse.

Entwicklung bis zu 10 Monaten gut. Erste Zähne im 7. Monat. Dann begann das Kind blaß zu werden, fing an zu husten, abzunehmen. Erbrechen täglich 4—5 mal. Am 22. VI. 14 kam es in poliklinische Behandlung; es wurde Bronchopneumonie festgestellt. Das Allgemeinbefinden besserte sich, aber der Husten und Erbrechen blieb. Am 17. VII. wurde Pat. wieder vorgestellt und in die Klinik aufgenommen.

Status am 17. VII. 1914: Schwächliches, abgemagertes, etwas blasses Kind, kann sitzen, noch nicht stehen. Sensorium frei, Stimmung verdrießlich. Haut blaßgelb. Turgor etwas herabgesetzt. In der hinteren Axillarlinie links am Thorax kleine Petechien. Fettpolster schlaff, reduziert. Muskulatur mäßig entwickelt, etwas hypertonisch. Große Fontanelle noch weit offen, Ränder ziemlich fest. Leichte Kyphose der Lenden- und unteren Brustwirbelsäule. Etwas rachitischer Rosenkranz, leichte aber deutliche Epiphysenauftreibung. Schleimhäute blaß. Eine Reihe erbsengroßer Drüsen am Halse und Achselhöhle, erbsen- bis bohnengroße Drüsen in der Leistengegend. Thorax mäßig gewölbt. Herzdämpfung in normalen Grenzen, leises systolisches Geräusch. Über den Lungen sonorer Schall und Vesikuläratmen. Abdomen leicht aufgetrieben, Leber überragt um 4½ cm, Milz um 3½ cm den Rippenbogen. Urin klar, im Sediment vereinzelte Epithelien. Stuhl gelb, sauer, breiig. Nervensystem o. B.

23. VII.: Das Kind erhält 0,04 Neosalvarsan. Nimmt gut zu. An den Füßen leichte Ödeme, hat noch einmal gebrochen.

28. VII.: Hat in 3 Tagen fast 900 g abgenommen, häufig gebrochen

30. VII. wird Pat. abgeholt. Allgemeinbefinden etwas besser, Blutbefund im wesentlichen unverändert. Wir haben das Kind nicht wieder gesehen, auf eine Anfrage erhielten wir den schriftlichen Bescheid, daß Pat. am 26. IX. desselben Jahres gestorben ist.

Literaturverzeichnis:

Gretsel, Berl. klin. Woch. 1866. S. 212.
Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1899.
Senator, Berl. klin. Woch. 1882. S. 533.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

No.	Name	Datum	Hämoglobingehalt pCt.	Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der weißen Blutkörperchen	Blutplättchen	Polynukleäre	Eosinophile Mastzellen	Große Mononukleäre
2.	Kurt H.	19. II.	45	2 705 000	8 440	spärl.	38	2,6 0,5	4,3
		6. III.[1])	50	3 000 000	8 560	,,	42	3,0 —	4,0
		8. IV.[2])	45	3 005 000	8 160	,,	17	1,5 0,5	2,0
		22. IV.	35	2 170 000	6 500	,,	17,5	1,0 0,5	5,0
		5. V.	32	1 920 000	12 000	,,	44,0	1,0 1,0	2,0
		24. V.	Exitus letalis						
3.	Walter P.	4. VI. 16	35	2 435 000	17 680	20 000	28,5	1,0 0,5	19,0
		24. VI. 16	55	3 370 000	28 800	20 000	39,5	1,5 2,5	14,0
		11. VII. 16	50	3 480 000	52 080		42,0	0,2 0,2	—
		13. VII. 16	50	3 420 000	32 000		45,0	0,4 —	—
4.	Gertrud P.	5. X. 12	36	2 415 000	23 700	wenig			
		26. XI.[3])	50	3 600 000	12 000	,,	24,0	1,0 1,0	2,0
		12. XII.[4])	55	3 800 000	12 800		29,0	1,0 0,5	2,0
		11. I. 13	50	3 460 000	16 280	sehr wenig	40,0	0,5 1,0	—
		20. I.	45	3 100 000	69 000	,,	17,0		6,0
		27. I.	40	2 310 000	12 800	,,	26,0	0,4 0,4	0,4
		31. I.	Exitus						

[1]) 8.—14. III. tgl. intramuskuläre Injektionen von 0,25 Kakodylat, 2. IV. bis 6. IV. von 5 ccm frischem Menschenserum. — [3]) Vom 20. XI.—30. XI. hohes Fieber. Vom 19. XII.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Übergangsformen	Myelozyten	Myeloblasten	Türksche Reizformen	Lymphozyten u. Lymphoidozyten	Normablasten	Myeloblasten	
3.3	1,6			49,7	3,0	0,5	
5.0	1,0			45,0	6,5	2,0	
4.0	2,0			73,0	3,5	0,5	
3.0	2,5			70,5	12,0	3,5	
4.0	3 0			45,0	10,0	2,5	
9.0	1.0	2,0	1,0	38.0	8,0	1,5	Anisozytose, Polychromasie, Poikolozytose
3,0	2,0	4,0	1,0	32,5	6,5	1,0	dto.
2,0	2,6	3,0	--	50.0	4,0	0.2	dto.
1.0	3,4	0,4	--	49,8	1,4	--	dto.
	1.0	2,0	1,0	68,0	5,0	--	
4.0	1,0	1.0	--	61,5	7.0		
9.0	3,0	--	0,5	46,0	15.0	5.0	
5,0	7,0	5,0	2,0	58,0	15,0	3 0 0	
3.4	3,0	0,4	--	66.0	15,0	1,0	

wiederholt. — [2]) Seit 12. IV. Ödeme und Petechien, Zahnfleischblutungen. Am 19. IV. Injektion bis 4. I. jeden 2. Tag Injektion von 0,1 bis 0,2 Metarseniat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

No.	Name	Datum	Hämoglobingehalt pCt.	Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der weißen Blutkörperchen	Blutplättchen	Polynukleäre	Eosinophile Mastzellen	Große Mononukleäre
5.	Magdal. D.	23. II. 15	35	2 550 000	33 860	wenig	39,0	1,5 3,5	7,0
		3. III. 15[1])	35	2 400 000	41 600		41,0	2,0	12,0
		11. III. 15	30	2 230 000	33 400	kaum zu sehen	45,0	2,0 1,0	4,5
		30. III. 15	28	2 110 000	31 500		18,0	2,5 0,5	6,0
		12. IV. 15	Exitus			sehr wenig	22,5	1,5	20,0
6.	Herm. N.	20. III.	45	2 600 000	25 000		33,0	4,0 1,0	10,0
		28. III.[2])	45	2 890 000	22 400		30,0	4,0 —	8,5
		3. IV.	45	2 780 000	31 840		53,0	2,0 0,5	6,0
		8. IV.	45		35 160		59,0		1,5
		15. IV.	Exitus		6 000		21,0	2,0	6,0
7.	Josef F.	9. V.	45	2 835 000	26 400		34,0	4,0 1,0	8,0
		21. V.	50	3 050 000	31 000		39,0	1,5 3,5	9,0
		7. VI.	55	4 195 000	39 760	19 600	46,0	1,0 1,0	7,0
		20. VI.	47	3 360 000	19 840	20 000	45,0	0,25 2,25	10,0
		29. I.	37	2 420 000	22 500		48,6	0,2 —	9,8
		3. VII.	38	2 890 000	19 600	2 800	47,0	0,4 0,2	4,0
		6. VII.	Exitus						

[1]) Vom 2. III. bis 12. III. Injektionen von Ziemschenscher Lösung. [2]) Ab 27. III. Fieber.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Übergangsformen	Myelozyten	Myeloblasten	Türksche Reizformen	Lymphozyten u. Lymphoidozyten	Normablasten	Myeloblasten	
7,0	9,0 w. 1,5 Mastz. 0,5 eos.	5,5	0,5	25,0	12	3	Anisozytose, Polychromasie, Poikilozytose
3,0	7,5	2,0	1,0	31,5	11	1,5	dto.
5,5	11,0	4,5	—	26,5	10,0	0,5	dto.
14,0	3,0	5,0	1,0	50	14,0	1,5	dto.
7,0	5,0	10,0	1,0	33,0	11,0	1,0	dto.
4,0	2,0	1,0	2,0	43,0	13,0	3,0	Anisozytose, Polychromasie
	1,0	0,25	0,25	56,0	7,0	1,5	dto.
	1,0	1,0	1,0	35,5	1,5	1,0	Anisozytose, Polychromasie
	4,5	0,5	1,5	33,0	2,5	—	dto.
				71,0	2,0	—	dto.
4,0	15	2,0	—	32,0	15,0	2,0	Anisozytose, Polychromasie, Poikilozytose
—	10,5	8,5	2,0	26,0	37;5	4,0	dto.
6,0	1,0	7,0	—	31,0	12,0	1,0	dto.
—	3,25	3,0	2,25	34,0	19,0	0,5	dto.
3,6	2,2	1,0	—	34,6	3,0	0,6	dto.
—	4,0	1,2	—	43,2	8,0	—	dto.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

No.	Name	Datum	Hämoglobingehalt pCt.	Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der weißen Blutkörperchen	Blutplättchen	Polynukleäre	Eosinophile Mastzellen	Große Mononukleäre
9.	Helene K.	6. III. 17	55	3 680 000	28 680		40,5	3,0 2,0	10.0
		9. III. 17	Exitus		62 000		19,0	3,0 1,0	17.0
10.	Marta F.	1. XII. 16	35	2 980 000	20 000	75 000	42	1,0 0,5	2,5
		7. I. 16	35		10 600		34	1,0 1,0	6,0
11.	Käte L.	22. III.	45	3 280 000	24 000		24,0	6,0 1,0	10.0
		14. IV.	45	3 250 000	17 000		35,0	6,0 6,0	10,0
		7. V.	45	3 170 000	14 000				
		10. VI.	60	3 975 000	18 600		48,5	2,0 1,0	3.0
		28. VI.[1])	60	3 970 000	10 240				
12.	Anneliese L.	18. VIII.	35	2 775 000	13 600		39,2	4,2 0,2	3,0
		31. VIII.	52	2 770 000	11 900		52,0	1,8 0,2	5,0
		25. VIII.	60	2 770 000	10 360		50,0	2,0 1,0	5,0
		1. IX.[2])	65	3 900 000	10 300				
		11. IX.	60	3 535 000	9 080		36,0	4,0	8,0
		2. X.	70	4 070 000	8 000		24,0	5,0	9,0

[1]) Geheilt entlassen. [2]) Ab 2. IX. Allaitement mixte; ab 26. IX. ½ l Kuhmilch mit Mehlsuppe.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über-gangs-formen	Myelo-zyten	Myelo-blasten	Türksche Reizformen	Lympho-zyten u. Lymphoido-zyten	Norma-	Myelo-	
					blasten		
	3,5	3,5	3,0	34,5	20,0	2,0	
	1,0	2,5	1,5	55,0	20,0	2,0	
5,5	1,5	1,0	—	46	5	0,5	Anisozytose, mäßige Polychromasie
14,5	1,0	1,5	—	41	3,5	0,5	dto.
8,0	7,0	—	2,0	42,0	zahlreich	vereinzelt	
	3,0	—	—	40,0	dto.	dto.	
3,0	1,0		—	44,5	vereinzelt	—	
2,6	0,6	0,2		50	14		Ther.: Frauenmilch Polychromasie, Anisozytose
5,0	3,0			33	10		
6,0				36	—		
8,0				44			
7,0		1,0		54	0		

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

No.	Name	Datum	Hämo-globin-gehalt pCt.	Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der weißen Blutkörperchen	Blut-plätt-chen	Poly-nukleäre	Eosino-phile Mastzellen	Große Mono-nukleäre
14.	Kaschmira O.	13. III.	18	1 135 000	30 200		27	—	7
		18. III.	18	1 135 000	30 200		27	—	7
		20. III.					5		11,5
15.	Conrad G.	23. VIII.	20	1 045 000	12 000	sehr wenig 22 000	32	1,5	3,0
		7. IX.	45	2 180 000	10 320		35	1,5	3,5
		10. IX. Exitus	45	2 350 000	12 800				

v. Jaksch, Wien. klin. Woch. 1889.
Derselbe, Prag. med. Woch. 1890.
Luzet, Thése de Paris. 1890.
Weil und *Clerk*, Revue mens. des maladies de l'enf. 1903.
Engel, Ztschr. f. klin. Med. 1900. Bd. 40.
Bloch-Hirschfeld, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 39.
Lehndorff, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60.
Aschenheim und *Benjamin*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 97.
Aschenheim, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 105.
Kleinschmidt, Jahrb. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 83.
Finkelstein, Berl. klin. Woch. 1911.
Derselbe, Lehrb. d. Säuglingskrankh.
Czerny-Keller, Bd. 2.
Baginsky, Arch. f. Kinderkrankh. 1890. Bd. 13.
Heubner, Lehrb. d. Kinderheilk.
Geißler und *Japha*, Jahrb. d. Kinderheilk. Bd. 53.
Pfaundler, Anämien im Kindesalter. Im Lehrb. f. Kinderheilk. v. *Feer*.
Sasuchin, Jahrb. f. Kinderheilk. 1900.
Hayashi, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 78.
Perls, Blutuntersuchung bei rachitischen Kindern. Inaug.-Diss. Berlin 1913.
Lossen, Virchows Archiv. 1910. Bd. CC.
Oehme, Ziegl. Beitr. Bd. 44. 1909.
Derselbe, Münch. med. Woch. 1909.
Ziegler, Spezielle pathol. Anatomie.
Türk, Klin. Hämatologie.
Lateiner-Mayerhofer, Ztschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 10.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über-gangs-formen	Myelo-zyten	Myelo-blasten	Zylindr. Türksche Reizformen	Lympho-zyten u. Lymphoido-zyten	Norma-	Myelo- blasten	
2		Plasmazellen 3,0		61	33,5	1,5	
1	1	3,0		61	33,5	1,5	
9			0,5	74	28,5	5,5	
	3,75	0,5	0,25	59	3	1	Starke Anisozytose, Polychromasie Poikilozytose
	2,0	0,5		58	3	0,5	dto.

Grawitz, Klin. Pathol. des Blutes.
Meyerstein, Dtsch. Arch. f. k'in. Med. 1912. Bd. 105.
Adamo, G., Rev. di Cıinica paed. 10 ref. Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. S. 863.
Christina, Ref. Arch. f. Kinderheilk. 58, 438. Jahrb. f. Kinderhei k. Bd. 73.
Wolff, Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 8.
Carpenter, Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 67.
Ostrowsky, Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 73.
Guinon und *Simon*, Ann. de med. et Chir. inf. 1901.
Reckzeh, Ztschr. f. klin. Med. 1904. Bd. 54.
Hartwig, Ther. Monatsh. 1910.
Hirschfeld, Berl. klin. Woch. 1902. S. 701.
Jungmann und *Grosser*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 73.
Grätz, Ztschr. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1909. Bd. 10.
Furrer, Inaug.-Diss. Zürich 1907.
Flesch, Erg. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 3.
Mennacher, Münch. med. Woch. 1906. No. 43.
Benjamin und *Sluka*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1908.
Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik.
Derselbe, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 5.
Eppinger, Berl. klin. Woch. 1913.
Kurt Ziegler, Jena 1906 (Fischer).
Frank, Berl. klin. Woch. 1915. No. 37.
Swart, Virch. Arch. 1905. Bd. 192.
D'Espine, Adolphe, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 60. S. 254.
Wolff, Zbl. f. Chir. 1906. S. 1066.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Jan Raczynski.

Von der geringen Zahl der verdienstvollen polnischen Pädiater ist wieder einer auf immer geschieden. Am 31. Juli 1918 ist *Jan Raczynski*, Professor und Direktor der Universitäts-Kinderklinik in Lemberg gestorben. Geboren im Jahre 1865 in Neu-Sandec, absolvierte er dort das Gymnasium und widmete sich nach Vollendung der medizinischen Studien in Krakau gleich mit bewunderungswertem Fleiße pädiatrischen Studien. Bald darauf sehen wir ihn als Assistenten des Nestors der polnischen Pädiater Professor *Jakubowski*. Dann arbeitete er kurze Zeit bei *Escherich*, bei *Czerny* und in Paris. Aus dieser Zeit stammen einige klinische Arbeiten. Im Jahre 1896 wurden ihm als Dozenten der Kinderheilkunde an der Krakauer Universität die Vorträge über Infektionskrankheiten übertragen. Hier erfreute er sich als Lehrer allgemeiner Sympathie, sowie auch großer Beliebtheit in seiner ausgedehnten Privatpraxis. Aus dieser Zeit stammen einige klinische Arbeiten über die Lumbalpunktion, über die Häufigkeit und Verbreitung der Tuberkulose bei Kindern. Bekannt wurde er durch seine verdienstvolle Arbeit, die in den letzten Jahren häufig zitiert wurde, über die „Dyspepsia acida lactatorum", in welcher Arbeit er der erste, die Bedeutung des Eiweißes für die Behandlung der Dyspepsien hingewiesen hat. Noch zu erwähnen wäre die im Jahre 1903 erschienene größere Arbeit über die Ätiologie der Ruhr in Galizien.

Im Jahre 1902 wurde er zum außerordentlichen Professor ernannt und im Jahre 1904 an die Universität Lemberg berufen. Was *Raczynski* hier für die Entwicklung der polnischen Pädiatrie geleistet hat, lässt sich nicht in wenigen Worten wiedergeben. Unter den denkbar ungünstigsten Verhältnissen hat er eine Werkstatt für klinische Arbeit geschaffen. Seine besondere Begabung und unermüdliche Bestrebung befähigten ihn, die langwierigen Verhandlungen mit den betreffenden Ministerien zu einem erfolgreichen Ende zu führen. Die kleine, mustergültige Klinik wurde im Jahre 1909 eröffnet und aus dieser Zeit sind mehrere Arbeiten erschienen. Die wichtigste über Ätiologie der Rachitis, die er im Jahre 1912 am ersten internationalen pädiatrischen Kongreß in Paris vortrug. Mit Ausbruch des Krieges wurde die mit so großer Mühe und Ausdauer errichtete Klinik wieder geschlossen. Trotz seiner Krankheit gönnte er sich keine Ruhe, organisierte die Säuglingsfürsorge in Lemberg und errichtete Krippen und Mutterberatungsstellen. Mitten in dieser rastlosen Arbeit erkrankte er plötzlich während Ausübung seines schweren ärztlichen Berufes, und kurz darauf erlag er der Krankheit. Der jähe Tod hat hier einem Leben ein Ende gemacht, an das sich noch viele und große Hoffnungen knüpften. Das Andenken an den liebenswürdigen Arzt und schaffenden Kollegen werden alle, die ihn gekannt haben, in Ehren halten. *Meisels.*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,

Privatdozent an der Universität Berlin.

XII. Zirkulationsorgane und Blut.

Hämatologische Studien an frühgeborenen Kindern. Von *A. Lichtenstein*. Monographie. Stockholm, *Isaac Marcus*.

Verf. hat sich die Aufgabe gestellt, die hämatologischen Verhältnisse des frühgeborenen Kindes während der ersten Tage und des Säuglingsalters zu untersuchen; dementsprechend werden die Anämien des Frühgeborenen, die durch alimentäre Schädigungen auf der einen Seite und diejenigen auf der anderen Seite, die durch Infektionen und Intoxikationen usw. bedingt sind, behandelt. Die genauen literarischen Studien des Verf. werden benutzt sowohl zum Vergleich der normalen Verhältnisse des Frühgeborenen mit denen bei rechtzeitig geborenen wie auch zum Vergleich der pathologischen Zustände. — Die hämatologischen Untersuchungen sind nach völlig moderner Methodik vorgenommen, sämtlich von dem Verf. persönlich gemacht, wie auch die klinischen und anamnestischen Daten — dies alles verleiht der Arbeit große Zuverlässigkeit. Das Material umfaßt 92 Frühgeborene.

Was die Verhältnisse des gesunden Frühgeborenen während der ersten Tage betrifft, fand der Verf. dieselben mit denen beim ausgetragenen Neugeborenen im ganzen übereinstimmend, nur zeigte sich im roten Blutbilde die Verschiedenheit, daß eine Erytroblastose mehr ausgesprochen war und auch bis zum 10. bis 12. Tage dauerte; das Blutbild übrigens durch unreife Zellen charakterisiert. Betreffs der weißen Blutkörperchen wurde erstens eine deutliche Leukopenie gefunden. Demnächst zeigte das weiße Blutbild folgendes: Am ersten Tage werden ca. 50 pCt. polynukleäre Neutrophile gefunden, am dritten Tage hatten dieselben bis zu $^1/_3$ abgenommen. Am ersten Tage wurden konstant im Mittel 13,4 pCt. Metamyelozyten gefunden, und am 10. bis 12. Tage noch 3,7 pCt. Myelozyten wurden am ersten Tage nur ein paar Mal gefunden.

Die Lymphozyten, die der Verf. in zwei Gruppen teilt — Lymphozyten und „andere Lymphozyten" (große Lymphozyten und zweifelhafte Myeloblasten) — waren am ersten Tage mit 30 pCt. repräsentiert, am dritten mit 50 pCt., in der zweiten Woche mit 53—54 pCt.

Im ganzen zeigten die hämatologischen Verhältnisse des Frühgeborenen während der ersten Tage von denen beim ausgetragenen Neugeborenen folgende Verschiedenheiten:

1. Leukopenie,
2. relativ große Zahl von Lymphozyten,
3. größere Zahl von Metamyelozyten.

Alles Zeichen eines fötalen Blutbildes. Niemals wurden Zeichen einer angeborenen Anämie gefunden.

Die Verhältnisse des Blutes während der folgenden Zeit wurden an 19 Frühgeborenen studiert (im Mittel 6 Wochen zu früh), die natürlich oder überwiegend natürlich ernährt waren, die frei von Infektionen waren

Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

und von gesunden Müttern geboren. Sämtliche waren niemals mit Eisen behandelt worden.

Die Hämoglobinmenge zeigte vom dritten Monate an eine bis zum sechsten Monate fortschreitende Abnahme.

Ebenso zeigte sich auch vom zweiten Monate eine Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen. Nach Minimum im dritten Monate steigt die Zahl wieder und erreicht im sechsten Monate das Normale. — Im Blutbilde zeigten die Zellen ausgesprochene Zeichen von Unreife. Erythroblastose war nicht konstant da, aber doch nicht so selten, nur durch Normablasten charakterisiert.

Bis zum sechsten Monate wurde Leukopenie (eine mäßige) gefunden — also vom Verhältnis bei ausgetragenen Säuglingen verschieden. Das weiße Blutbild war im ganzen mit dem bei ausgetragenen Säuglingen übereinstimmend, vielleicht war die Zahl der polynukleären Neutrophilen wie der großen Mononukleären ein wenig minder. Metamyelozyten waren da in einigen Fällen, niemals aber nach dem zweiten Monate. Myelozyten nicht. Unnatürlich ernährte sonst gesunde Frühgeborene zeigten ganz dieselben Verhältnisse wie natürlich ernährte.

Frühgeborene von kranken Müttern zeigten auch dieselben Verhältnisse, doch war die Oligochromämie bis zum sechsten Monate mehr progredient.

Verf. hat also bei frühgeborenen Säuglingen eine sozusagen physiologische Anämie gefunden; diese Anämie entwickelt sich vom zweiten Monate und ist durch Oligochromämie und Oligozythämie charakterisiert; vom fünften Monate nimmt die Oligozythämie wieder ab. Die Anämie ist von Leukopenie und unreifen Zellen im Blutbilde begleitet. — Die vom Verf. beobachteten und hämatologisch untersuchten frühgeborenen Säuglinge zeigten außer Bleichheit keine manifesten krankhaften Symptome.

Die Anämie wurde ohne Verbindung mit Rachitis und exsudativer Diathese gefunden. Bei ungefähr der Hälfte der untersuchten Fälle wurde Milzvergrößerung gefunden, dieselbe auch ohne jegliche Verbindung mit einer Rachitis oder exsudativer Diathese. Die Anämie ist für das frühgeborene Kind eigentümlich und dauert, sicher festgestellt, das erste Halbjahr; dauert vielleicht weiter oder verschlimmert sich durch schädlich wirkende oder eintretende Momente — wie durch alimentäre Schädigungen oder Infektionen und Intoxikationen. Die physiologische Anämie der Frühgeborenen ist die Basis der Entwicklung einer alimentären Anämie sowie einer pseudoleukämischen Anämie — *Hayem-Jack*scher Form. Diese Entwicklung in allen verschiedenen Stadien und Übergängen zeigt der Verf. durch die folgenden Kapitel des Buches.

Nach einer eingehenden Kritik der französischen Lehre von einer Anämie à type chlorotique (Eisenmangel) und der Lehre *Czernys* und dessen Schüler von der alimentären Anämie, eine Lehre — speziell im Sinne *Kleinschmidts*, die er als unhaltbar findet, schildert er seine eigenen Untersuchungen und deren Resultate. Es kamen zur Untersuchung 20 Kinder im Alter vom sechsten Monate bis zweiten Jahre; alles Frühgeborene, die allein oder einseitig mit Kuhmilch ernährt worden waren. — Eigentliche Überernährung mit Milch war nicht vorhanden. 8 von den Fällen waren therapeutisch ohne jegliche Infektion gewesen. Diese „reinen" Fälle zeigten anamnestisch

Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Bleichheit und Obstipation; einige waren fett, andere mager, ganz wie die Fälle *Kleinschmidts*. Eine psychische Apathie war deutlich. Die Mehrzahl hatte Zeichen einer Rachitis. Drüsenvergrößerung wurde nicht observiert. Megalosplenie zeigten 6 von den 8 Kindern, auch die Leber war vergrößert. Die Blutuntersuchung zeigte in allen Fällen eine Anämie à type chlorotique. Das rote Blutbild zeigte unreife Zellen; Normablasten wurden in 7 von den 8 Fällen gesehen. Eine Leukopenie war in der Mehrzahl vorhanden. Polynukleäre Neutrophile waren mit $^1/_3$ der Leukozyten repräsentiert, die Lymphozyten mit 55 pCt im Mittel. In 4 Fällen waren Metamyelozyten, in 2 einige Myelozyten vorhanden. Eine „reine" Anämie kann durch Infektion der oberen Luftwege stärker ausgesprochen werden; oft, aber nicht immer bewirkt diese auch eine polynukleäre Leukozytose. Wo langdauernde oder rezidivierende Luftweginfektionen dagewesen sind, kann man nicht allein von einer alimentären Anämie sprechen. In 12 von den 20 Fällen waren solche Infektionen vorhanden gewesen, doch war das alimentäre Moment nach der Meinung des Verf.s das dominierende. Bei diesen Fällen waren die klinischen Symptome dieselben wie bei den „reinen".

Hämoglobinmenge, Zahl der roten Blutkörperchen und das rote Blutbild waren beinahe ganz ähnlich. Dagegen wurde oft, aber nicht konstant, eine stärkere Leukozytose gefunden, diese war entweder eine polynukleäre oder eine mononukleäre (Lymphozytose). — Sämtliche Fälle zusammen zeigen eine Anämie à type chlorotique und finden pathogenetisch ihre rechte Beleuchtung durch das Moment der Frühgeburt. Die charakteristische Anämie ist nicht so sehr der „alimentären Anämie" wie dem frühgeborenen Kinde eigen; dieselben Verhältnisse des Blutes werden auch bei natürlich ernährten Frühgeborenen gefunden. Die Anämie à type chlorotique ist nichts anderes als eine Anämie des frühgeborenen Kindes. Verf. hebt auch hervor, daß $^2/_3$ von den Fällen *Kleinschmidts* frühgeborene, debile, Zwillinge oder Drillinge waren.

Demnächst wird die Anämia pseudoleukämica und ihre Stellung unter den Kinderanämien behandelt. Bisherige Untersuchungen haben keine zufriedenstellende Erklärung dieser Anämieform gegeben. Verf. stellt 29 eigene Fälle zusammen; man findet alle Übergänge von dem leichtesten Grade bis zum ausgesprochenen klinischen Bilde. In 16 Fällen sind die drei Kardinalsymptome — Anämie, Erythroblastose und Splenomegalie vorhanden, das eine oder das andere Symptom je mehr je minder ausgesprochen. Das hämatologische Bild war im ganzen übereinstimmend. 7 Fälle stehen dem ausgesprochenen Bilde der *Hayem-Jack*schen Anämie sehr nahe; es wurden Anämie und Splenomegalie ohne Erythroblastose gefunden. 3 Fälle zeigten Anämie und Erythroblastose ohne Splenomegalie. Endlich waren in 3 Fällen nur die charakteristische Anämie ohne Erythroblastose und Splenomegalie vorhanden.

Durch seine sehr genauen Krankheitsgeschichten und Blutuntersuchungen zeigt uns der Verf. eine ganze Serie von Entwicklungsformen der *Hayem-Jack*schen Anämie, man sieht eine fortschreitende Entwicklung von der einfachen Anämie ohne Milztumor und Erythroblastose bis zu den typischen Fällen. Verf. macht die Aussage *Nägelis* zu seiner eigenen: „Die Anämia pseudoleucämica infantum stellt gleichsam ein Extrem dar — und führt in vielen Abstufungen zu den anderen Anämien des Kindesalters."

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erythroblastose, Myelozytose und Megalosplenie sind nicht für das ausgesprochene klinische Bild der *Hayem-Jack*schen Anämie charakteristisch, sie können auch bei allen Anämien des frühen Kindesalters gefunden werden, vereinzelt oder zusammen, mehr oder minder ausgesprochen. Daß Milztumor ein Symptom der exsudativen Diathese ist, wird durch genaue Observation vom Verf. verneint. Die Entwicklung einer Megalosplenie wurde auch öfters erst nach dem Anfange der Anämie beobachtet. Verf. meint sich berechtigt, zu sagen, daß eine Megalosplenie teils auf einer lymphatischen Hyperplasie beruht, teils auf einer myeloiden Metaplasie, teils kann sie auch von spodogener Natur sein. Aus den Untersuchungen des Verf.s geht es auch mit Sicherheit hervor, daß es keinen gesetzmäßigen Zusammenhang gibt zwischen Rachitis und Megalosplenie, auch nicht zwischen diesen beiden Symptomenkomplexen und der Anämia pseudoleucämica Hayem-Jacksch. Diese Anämieform ist nur ein Extrem der Anämien des frühen Kindesalters; in den Fällen des Verf.s, die alle frühgeborene Kinder betreffen, waren die determinierenden Ursachen teils eine Influenza, teils Ernährungsstörungen, teils ohne diese beiden Momente eine einseitige Milchernährung.

Gewicht muß darauf gelegt werden, daß die Kinder Frühgeborene waren, was Verf. bei den in der Literatur referierten Fällen nicht selten auch gefunden hat.

Endlich behandelt der Verf. die Therapie der Anämie bei frühgeborenen Kindern. Er ist nach seinen Untersuchungen und klinischen Beobachtungen zu dem Resultate gekommen, daß eine Eisentherapie nötig ist und mit oder ohne spezielle Diät zum Ziele führt, durch zahlreiche Krankengeschichten und Kurven wird dies deutlich gezeigt; er hat Ferrum lacticum angewandt, und in größeren Dosen wie gewöhnlich — 0,25 bis 0,75, dreimal täglich—. Daß eine solche effektive Eisentherapie gelungen ist, bestärkt auch die Ansicht des Verf.s über die eigentliche Natur aller Anämien bei frühgeborenen Kindern, auch der alimentären und der *Hayem-Jacksch*schen; die eigentlichen Ursachen sind mangelhaftes Eisendepot im Sinne *Bunges* und eine funktionelle Minderwertigkeit der hämatopoetischen Apparate, wie man es bei frühgeborenen Kindern findet.

Die große und genaue Arbeit des Verf.s ist für die Pädiatrie von dem größten Interesse und Bedeutung. Überall tritt der erfahrene Kliniker und der wissenschaftliche und tüchtige Hämatolog hervor. Seine großen und eingehenden literarischen Studien, die er mit sorgfältiger Kritik bei seinen eigenen Resultaten anwendet, lassen diese letzteren im exakten, zuverlässigen Bilde hervortreten. *Carl Looft.*

Zur Kenntnis der akuten lymphatischen Leukämie im Kindesalter. Von *H. Kleinschmidt.* Berl. klin. Woch. 1917. S. 1053.

Verf. teilt die lymphatische Leukämie nach klinischen Gesichtspunkten in verschiedene Gruppen ein. Der 1. Typus ist der altbekannte, bei welchem die Schwellung der *peripheren Lymphdrüsen* im Vordergrunde steht. Eine 2. Gruppe bilden diejenigen Fälle, bei welchen die Hyperplasie in erster Linie die mediastinalen und bronchialen Lymphdrüsen bzw. die Thymus betrifft. Die Kinder erkranken mit den Erscheinungen des *Mediastinaltumors*, sie leiden an Husten und Atembeschwerden, wozu sich venöse Stauungen im Bereiche des Kopfes, Ödem über der Brust und im Gesicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hinzugesellt; die Perkussion ergibt eine massive Dämpfung über dem oberen Sternum und neben dem Herzen, im Röntgenbild sieht man einen scharf gegen die Lungenfelder abgegrenzten, intensiven Schatten, der mit dem Gefäß- und Herzschatten unmittelbar verbunden ist. Ein 3. Typus zeigt das Bild des *Mikulicz*schen *Symptomenkomplexes*, nämlich Hyperplasie der Tränen- und Speicheldrüsen, die sich unter Umständen als erstes Symptom einzustellen pflegt. Auch das *Chlorom*, bei welchem Blutbefund und anatomische Untersuchungen für Leukämie sprechen sollen, wird als eine besondere Gruppe dieser Krankheit erwähnt. Bei einem 5. Typus stehen die Zeichen der *Anämie* im Vordergrunde. Die Hyperplasie des lymphatischen Gewebes betrifft hier ganz überwiegend das Gewebe der inneren Organe, das Knochenmark und diejenigen Lymphknoten, die sich unserer Beobachtung entziehen. Vage Symptome, wie Kopfschmerzen, Mattigkeit, Fieber, Verminderung des Appetites, Interesselosigkeit begleiten das Leiden. Häufig klagen die Patienten über Glieder- oder Knochenschmerzen. Im Gegensatz zu der bei Kindern häufigen Scheinanämie zeigt die Haut ein gelbliches Kolorit. Eine weitere Gruppe verläuft unter dem Bilde einer schweren *hämorrhagischen Diathese*. Der letzte Typus zeichnet sich durch das Auftreten *gangränös-nekrotischer Prozesse* an den *Tonsillen* und am *Zahnfleisch* aus, indem sich unter der Schleimhaut Infiltrationen mit Lymphozyten bilden, die sekundär infiziert und nekrotisch werden. Wichtig ist, daß nach der Erfahrung des Verf. die Leukämiefälle mit niedrigen Leukozytenwerten (10—20 000) verhältnismäßig häufig sind und als *Aleukämien* bezeichnet werden. Aber auch diese Fälle zeigen bei der qualitativen Zellanalyse gewöhnlich einen echt leukämischen Blutbefund, nämlich ein extremes Überwiegen der Lymphozyten. *Rhonheimer.*

Die spezifische Therapie der Leishmania-Anämie bei Kindern. Von Prof. *Jemma.* La Ped. XXIV. 1916. S. 1.

In einem Vortrag, den Verf. an der Königlichen Medizinisch-chirurgischen Akademie zu Neapel im November 1915 gehalten hat, wurde über die bisherigen Ergebnisse der Therapie der Leishmania-Anämie mit Brechweinstein berichtet. Die Erfolge sind sehr ermutigend. Nachdem sowohl die Immunotherapie wie die Chemotherapie versagt hatten, gelang es Prof. *Caronia* in Neapel und Prof. *di Cristina* in Palermo, mit dem bei anderen Spirillosen mif Erfolg angewendeten Brechweinstein die Leishmania-Anämie zu bekämpfen. Von 26 damit behandelten Kindern konnten 21 geheilt werden. Die fünf übrigen starben an interkurrenten Krankheiten, doch konnte auch bei diesen, was den Parasiten anbelangt, ein Erfolg erzielt werden. Die histopathologischen Untersuchungen, die Prof. *Pianese* an den Verstorbenen anstellte, beweisen, daß der Brechweinstein keine schädigende Wirkung auf die Organe der Kinder hat, sondern den Parasiten angreift, der zwar lange widerstehen könne. Die Wirkung beginnt schon mit der ersten Einspritzung und kann zuerst in der Leber, dann im Knochenmark und zuletzt in der Milz nachgewiesen werden. Das Mittel wird in 1 proz. steriler Lösung von destilliertem Wasser gebraucht und soll intravenös verabreicht werden, da es subkutan oder intramuskulär angewendet leicht Nekrosen verursache. Man beginne mit 1—2 ccm der Lösung jeden anderen Tag, oder mit einem Interwall von 2 Tagen und steigere jeweilen um 1—2 ccm bis zu 6—8 ccm, je nach Alter und persönlicher Toleranz.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Nierentätigkeit ist besonders zu überwachen; das Mittel ist eigentlich nur bei Nephritis kontraindiziert.

Bei Versuchen, den Brechweinstein wegen seiner großen Giftigkeit durch ein unschädlicheres und auch intramuskulär anwendbares Mittel zu ersetzen, konnte Prof. *Caronia* mit dem Acetyl p. aminophenylstibinsauren Natrium schon einige gute Erfolge erzielen.

Da in Süditalien die Leishmania-Anämie sehr verbreitet ist (nach der Tuberkulose, den akuten exanthematischen Krankheiten und der Diphtherie fordere sie die meisten Opfer), könne man über die therapeutischen Erfolge mit Recht stolz sein. *Cramer.*

Über die Therapie der Leishmanschen Anämie. Von *G. di Cristina* und *G. Caronia.* La Ped. XXIII. S. 81.

Die Verf. haben 10 Kinder, die an *Leishman*scher Anämie litten, mit intravenösen Brechweinsteininjektionen behandelt und konnten 5 Heilunngen erzielen; 2 andere Kinder waren noch in Behandlung, gingen aber der Heilung entgegen; 3 Kinder starben, eines davon an einer interkurrenten Nierenentzündung; zwei andere betreffen Kinder, die sich schon im letzten Stadium der Krankheit befanden und bei welchen die Therapie zu spät einsetzte.

Es wurde eine 1 proz. sterile Lösung von Brechweinstein in destilliertem Wasser gebraucht. Da diese Lösung leicht hypertonisch sei, könne sie ohne Bedenken eingespritzt werden. Meistens wurde als Injektionsstelle die Jugularis externa gewählt. Da bei größeren Dosen leicht Intoxikationserscheinungen schwereren Grades auftreten, gingen die Verf. von minimalen Dosen aus, mit allmählicher Steigerung bis zu 10 cg im Maximum. Sie glauben, daß Brechweinstein, welcher von *Vianna* schon mit Erfolg bei Ulcus venereum der Tropen und Ulcus cutaneum von *Leishmania* angewandt wurde, ein Spezifikum gegen die *Leishman*sche Anämie sei, da die Parasiten unter der Behandlung verschwinden und schon nach den ersten Injektionen starke Veränderungen derselben, die einen Auflösungsprozeß vermuten lassen, auftreten. *Cramer.*

Der Gebrauch neuer Antimonpräparate auf intramuskulärem Wege in der Behandlung der Leishmanschen Anämie der Kinder. Von Dr. *G. Caronici.* La Ped. 1916. XXIV. S. 65.

Verf. hat verschiedene Antimonpräparate, die ihm durch die chemische Fabrik Heyden zur Verfügung gestellt worden waren, in der Therapie der *Leishman*schen Anämie versucht und hat wegen der stärkeren Wirkung, der geringeren Giftigkeit und der leichteren Aufnahme durch die Gewebe dem Acetylp. aminophenylstibinsauren Natrium den Vorzug gegeben. Letzteres ist leicht löslich, verändert sich aber leicht beim stehen. Es soll, wenn möglich, immer intramuskulär eingespritzt werden. Bei Kindern unter 2 Jahren soll mit 3 cg begonnen werden bis Maximum 10 cg. Bei älteren Kindern werden die Dosen entsprechend höher gewählt von 5—15 cg. Selten wurde mehr gegeben, bis 20 cg. Doch können diese Dosen leicht Infiltrate und Abszesse erzeugen und sind deshalb nicht zu empfehlen. Die Einspritzungen wurden jeden anderen Tag oder im Interwall von 2 Tagen gegeben und jeweilen um 2—2½ cg gesteigert bis zum Maximum der Dosis.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nur bei kachektischen Patienten sei es ratsam, intravenös zu spritzen und als Solvens dann physiologische Kochsalzlösung zu gebrauchen, um hämolytische Wirkungen zu verhindern. Es werde sehr gut ertragen.

Verf. berichtet über 4 von ihm behandelte Fälle. Drei heilten. Von diesen war ein Kind über ein Jahr krank und kam in desolatem Zustande und mit Noma in Behandlung. In diesem Falle mußte die Kur später noch einmal wiederholt werden. Der vierte Fall starb an Sepsis, welche von einem schon vorher bestehendem Abszeß ausgegangen war. Auch hier konnte aber durch die Milzpunktion die Einwirkung des Mittels auf die *Leishman*schen Parasiten nachgewiesen werden.

Das Präparat wirke, wenn auch weniger rasch als der Tartarus stibiatus, so doch gleich gut, sei weniger giftig und könne intramuskulär verabreicht werden, was dem praktischen Arzt die Therapie wesentlich erleichtere.

Cramer.

Die antigenerative Wirkung der ultravioletten Strahlen auf Protozoen (Leishmansche Parasiten). Von *F. Porcelli-Titoni.* La Ped. 1916. XXIV. S. 147.

Verf. hat Parasiten der Leishmania infantum und der Leishmania canis den ultravioletten Strahlen ausgesetzt und hat dabei gefunden, daß sich dieselben noch lebend und beweglich erhalten, nachdem sie schon das Vermehrungsvermögen eingebüßt haben.

Nach längerer Bestrahlung geht auch die Beweglichkeit verloren und die Parasiten verwandeln sich in körnige Massen, die schließlich zerfallen.

Die Beweglichkeit der nur kurze Zeit bestrahlten und der Vermehrungsfähigkeit beraubten Parasiten kann ganz normal erscheinen und auch sehr lange andauern. Somit üben die ultravioletten Strahlen nicht nur auf Bakterien, sondern auch auf Protozoen eine die Vermehrung verhindernde Wirkung aus. *Cramer.*

Kurze Bemerkung über die Therapie eines Falles von Kala-azar. Von Prof. *A. Castellani.* La Ped. XXIII. S. 241.

Einem 12 jährigen indischen „Cooly", der an Kala-azar erkrankt war und bei welchem durch die Milzpunktion die *Leishman-Donovak*schen Parasiten festgestellt wurden, verabreichte Verf., zum Teil ambulant, folgende Medikamente: die sogen. „Jaws-mixture", aus Brechweinstein, Natrium salicylat., Jodkali und Natrium bicarbonat bestehend, ferner intravenös eine Lösung von Brechweinstein (30 g) mit Liquor Fowleri (100 Tropfen) in 100 ccm destilliertem Wasser; endlich eine Lösung (2 proz.) von Brechweinstein. Von der ersten Lösung wurden während 3 Monaten zweimal wöchentlich 1—2 ccm, mit 4—5 ccm sterilem Wasser verdünnt, intravenös eingespritzt; von der zweiten Lösung während 2 Monaten in unregelmäßigen Abständen von ca. 10 Tagen, 10 cg pro dosi. Es sei eine bemerkenswerte Besserung eingetreten, die Verf. hauptsächlich dem Brechweinstein zuschreiben möchte. *Cramer.*

Die Blutstillung in den oberen Luftwegen mit besonderer Berücksichtigung des Clauden (Hämostaticum Fischl). Von *Kafemann.* Med. Klin. 1917. No. 31.

Da die Stillung von Blutungen, besonders aus den oberen Luftwegen, auch beim Kinde schon wegen der Beziehungen dieses Lebensalters zur

Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

hämorrhagischen Diathese oft in Frage kommt, so sei auch an dieser Stelle auf die Erfahrungen hingewiesen, die der Verf. mit dem von *Fischl* (Arch. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 65 und Med. Klin. 1916. No. 11) angegebenen Blutstillungsmittel gemacht hat. Das Mittel, von den Luitpold-Werken in München unter dem Namen „Clauden" in den Handel gebracht, wird aus Extrakten des Lungengewebes hergestellt und stellt eine hitzebeständige Thrombokinase dar. Es darf nur lokal und nicht intravenös angewendet werden, da im letzteren Falle zu starke Gerinnungserscheinungen innerhalb des Gefäßgebietes auftreten. Es kommt zum Verkauf in zugeschmolzenen Ampullen mit 0,5 g Inhalt, der mit 20—25 ccm Wasser angerieben wird und auf einmal verbraucht werden muß, da er sonst nicht steril bleibt. Die Erfahrungen, über die Verf. berichtet, waren recht günstige. Bei Blutstillung in den oberen Luftwegen empfiehlt er, dem zur Auflösung des Clauden bestimmten Wasser 10 pCt. Cocain zuzusetzen. *Niemann.*

II. Hals- und Rachenorgane.

Die Indikationen von seiten des kindlichen Nervensystems zur operativen Entfernung der Rachenmandeln. Von *J. Zappert.* Wien. med. Woch. 1917. No. 46.

Von den vielen neurologischen Indikationen zur operativen Entfernung der Rachenmandeln im Kindesalter läßt *Zappert* einzig und allein die seltene Aprosexia nasalis, d. i. das Unvermögen der Gedankenkonzentration bei sonstiger geistiger Gesundheit gelten, und den langdauernden Stirnkopfschmerz. Die durch die Operation hervorgebrachten Besserungen nervöser Beschwerden sind suggestiver Natur und können besser auf unblutigen Wegen erreicht werden. *Ernst Mayerhofer.*

XIII. Verdauungsorgane.

Über den sogenannten langen russischen Darm. Von *v. Hansemann.* Med. Klin. 1917. No. 36. S. 957.

Zahlreiche Sektionen ergaben eine abnorme Länge des S romanum, mit der auch stets eine Verlängerung des ganzen Darmes verbunden ist. Es handelt sich um eine funktionelle Anpassung, erworben durch die Ernährung mit großen Mengen nährstoffarmer, aber sehr voluminöser Nahrung, wie sie in Rußland üblich ist. Außer der Gefahr der Torsion besteht noch eine andere wenig bekannte. Wenn Menschen mit einem solchen durch die Gewohnheit ausgedehnten und verlängerten Darm unter andere Ernährungsverhältnisse kommen, unter denen sie eine zwar dem Nährstoff nach ausreichende, aber quantitativ geringere Nahrung bekommen, so nützt der Darm diese Nährstoffe nicht genügend aus. Es kann nun bei völlig genügender Ernährung zu Kachexie und Exitus letalis kommen. Die anatomischen Befunde sind typisch: äußerste Abmagerung, braunes Herz und kleine braune Leber. Atrophie der Hoden mit vermehrten braunen Zwischenzellen. Die Spermatogenese ist aufgehoben oder rudimentär. Alle übrigen Organe sind klein und dürftig, histologisch aber ohne Veränderung. Herzbeutelflüssigkeit vermehrt, Ergüsse in die Pleurahöhle und die Bauchhöhle, Hydrops anasarca, Ödem des Gehirns und seiner Häute. Natürlich geht nur ein

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kleiner Teil der unter die oben geschilderten Ernährungsverhältnisse kommenden Menschen in dieser Weise zugrunde. Diese ganzen Verhältnisse, die durch die Kriegsernährung auch für uns Interesse bekommen haben, sind auch für den Kinderarzt sehr beachtenswert. Der Kinderdarm ist schon an sich bis in das 12. bis 15. Jahr relativ länger als bei Erwachsenen. Nach den jetzt gemachten Erfahrungen bezieht der Verf. das auf einen Einfluß der Nahrung, die bei Säuglingen am stärksten verlängernd auf den Darm wirkt. Die relative Länge bei älteren Kindern nähert sich immer mehr der des Erwachsenen. Danach ist also die ursprünglich im Säuglingsalter erworbene Verlängerung des Darms allmählich ausgleichbar. Wenn aber eine massige Nahrung bis in das spätere Leben beibehalten wird, dann ist es zweifelhaft, ob eine Rückkehr zur Norm noch möglich ist. Denkbar ist das, wenn der einmal erweiterte Darm allmählich an eine quantitativ geringere und qualitativ bessere Nahrung gewöhnt wird. Ein plötzlicher Übergang kann aber sicher in vielen Fällen schädlich sein und sogar lebensgefährliche Folgen haben. *Benfey.*

Klinische Bedeutung einiger Wurmparasiten des Darmes, besonders der Ascaridiasis. Von *Kurt Ziegler.* (Aus der Med. Poliklin. in Freiburg i. Br.) Med. Klin. 1917. No. 39. S. 1031.

Im Gegensatze zu dem in der Kriegszeit beobachteten Rückgang der Taenienerkrankungen zeigen die Zahlen der Trichocephalus- und besonders der Ascaridenträger eine deutliche Vermehrung, ebenso die Zahl der kindlichen Oxyurenträger. Der Verf. schildert eingehend die ungemein vielseitige Symptomatologie, die noch nicht genügend bekannt ist, wie aus zahlreichen Fehldiagnosen hervorgeht. Der Verf. zieht aus seinen Beobachtungen den Schluß, daß auch die häufigsten Darmschmarotzer keineswegs immer so harmloser Natur sind, wie sie gemeinhin bewertet werden. Sie können vielmehr recht ernsthafte Störungen der Gesundheit und gelegentlich das Leben bedrohende Erkrankungen verursachen. Jede scheinbar typische oder atypische Magendarmerkrankung, alle nervösen Störungen, auffälligen Gewichtsverluste, asthenische Zustände sollten daher regelmäßig durch eine genaue mikroskopische Stuhluntersuchung auf eventuelle Beziehungen zu parasitären Darmerkrankungen untersucht werden. Dasselbe gilt für jede Anämie leichten und schwersten Grades, jede Bluteosinophilie. Besonders ist auf das Vorkommen okkulter Blutungen bei Trichocephalus- und Ascaridenerkrankung und die dadurch bedingte Fehldiagnose eines Ulcus hinzuweisen. *Benfey.*

XIV. Respirationsorgane.

Bedeutung einiger Schallabschwächungen am Thorax bei Kindern der zweiten und dritten Kindheit. Radiologische Studie von Priv.-Doz. Dr. *S. Maggiore.* La ped. XXIII. S. 165.

In 37 untersuchten Fällen, bei denen sich perkutorisch Schallabschwächungen der Lungenspitzen feststellen ließen, konnte der Autor durch Kontrolle mit Röntgendurchleuchtung und zum Teil (4 Fälle) durch die Autopsie folgende Schlüsse ziehen: Die Spitzendämpfungen bei diesen Kindern, welche auf Tuberkulin positiv reagieren, sind in der Mehrzahl der Fälle einer Bronchialdrüsentuberkulose zuzuschreiben; manchmal auch, wenn Rasselgeräusche zu hören sind.

Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Um Fehldiagnosen zu vermeiden, sei es sehr wichtig, auf die Spitzenverschiebungen zu achten.

Nach dem Verf. gehen die veränderten Perkussionserscheinungen mit der veränderten Ventilation der Lunge, welche durch die Drüsen, die auf den Hauptbronchus einwirken, bedingt ist, Hand in Hand. *Cramer.*

Über Asthma bronchiale mit besonderer Berücksichtigung der Diathesenlehre. Von *C. Hirsch*-Göttingen. Med. Klin. 1917. No. 40. S. 1055.

Der Verf. unterzieht die seines Erachtens zu weitgehende moderne Diathesenlehre einer eingehenden temperamentvollen Kritik. Die Theorien des Asthma bronchiale hat er als Beispiel gewählt. Alle bis heute aufgestellten Hypothesen geben keine befriedigende Erklärung. Dem Verf. scheint die alte Annahme einer besonderen psychisch-nervösen Anlage beim Asthmatiker eher auf den richtigen Weg des Verständnisses zu führen, als die vielfach selbst so unklare Diathesenlehre, in der „vielfach mehr phantastische Ausländerei als deutsche Gründlichkeit steckt". Er unterzieht auch die *Czerny*sche Theorie der exsudativen Diathese einer eingehenden Würdigung, glaubt aber, daß man sich hüten muß, diese Lehre ohne weiteres auf die Klinik der Erwachsenen zu übertragen, weil hier die Dinge weit komplizierter sind und man überall Schwierigkeiten in der Abgrenzung der einzelnen Diathesen begegnet. *Benfey.*

Über den erzieherischen und gesundheitlichen Wert des richtigen Singens. Von *Robert Spörry.* Mon. f. Kinderheilk. 1918. Bd. 14. S. 303.

Der Verf., der Konzertsänger ist, tritt sehr dafür ein, daß man die Kinder von ihrem natürlichem Triebe zum Singen ausgiebigst Gebrauch machen läßt. Sicherlich sind aber nicht alle Vorteile, die er sich davon verspricht, wirklich zu erreichen. So sollen die Kinder durch die Atemgymnastik einen breiten Brustkorb und eine gute Körperhaltung bekommen, sie sollen immer eine leicht ansprechende Stimme und eine wohltönende Sprache haben, Appetit und Verdauung sollen gefördert werden. *Rhonheimer.*

Zur Behandlung des Keuchhustens. Von *Aufrecht*-Magdeburg. Berl. klin. Woch. 1918. S. 82.

Von der Beobachtung ausgehend, daß seelische Erregungen und lebhafte körperliche Anstrengungen Keuchhusten-Anfälle auslösen, behandelte Verf. seine an Keuchhusten leidenden Kinder mit absoluter Bettruhe. Der Erfolg soll ein guter gewesen sein, die Hustenanfälle wurden milder, die Zahl derselben zusehends geringer, die Krankheitsdauer erfuhr eine ganz beträchtliche Abkürzung, Erbrechen bei den Hustenanfällen kam kaum mehr vor. *Rhonheimer.*

Zur Keuchhustenbehandlung. Von *W. Kaupe.* Med. Klin. 1917. No. 46.

Das von einer deutschen Fabrik hergestellte „Drosithym" ist ein Dialysat aus den Pflanzen Drosera rotundifolia und Thymus serpyllum. Es ist eine klare, bräunliche, kaum irgendeinen Geschmack aufweisende Flüssigkeit, die selbst von empfindlichen Kindern und auch von Säuglingen anstandslos genommen wird; Säuglinge bekamen ohne Schädigung zweistündlich einen Tropfen, ältere Kinder in derselben Zeit bis höchstens sechs Tropfen. Verf. glaubt, bei dieser Medikation Erfolge gesehen zu haben. *Ernst Mayerhofer.*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVIII.

Zur Lehre vom Augenzittern.

[Erwiderung auf den Aufsatz von *R. W. Raudnitz* (1)
„Kritisches zur Lehre von Spasmus nutans".]

Von

Dr. JOH. OHM
Augenarzt in Bottrop.

Obiger Aufsatz von *Raudnitz* im 87. Band dieses Jahrbuches gibt mir die Veranlassung, den jetzigen Stand der Augenzitternlehre hier vom augenärztlichen Standpunkt kurz zu besprechen. Es handelt sich um ein Grenzgebiet von Kinder- und Augenheilkunde, auf dem letztere der ersteren wesentliche Fortschritte verdankt. *Raudnitz* gebührt das unbestreitbare Verdienst, die ursächlichen Beziehungen des Lichtmangels zum Spasmus nutans und zu einer gewissen Form von kindlichem Augenzittern festgestellt und durch seine Entdeckung von pendelförmigem Augenzittern bei jungen, im Dunkeln aufgezogenen Hunden im Jahre 1902 uns ein Versuchsfeld von unschätzbarem Wert eröffnet zu haben. Er wurde zu diesen Versuchen, wie er selbst gesteht, nicht etwa durch seine Meinung über den Spasmus nutans, sondern durch die Absicht geführt, den Einfluß der Harnzersetzungsprodukte auf das Knochenwachstum kennen zu lernen. Es handelt sich also, wie so häufig, um eine Zufallsentdeckung, deren Wert aber darum nicht minder groß bleibt. Merkwürdigerweise ist sie von Augenärzten lange Zeit gar nicht gewürdigt worden. Erst von 1914 ab ist sie von *Bartels* (2) und mir (3) nachgeprüft, von ersterem ohne, von mir mit positivem Erfolg, und zwar nicht nur bei Hunden, sondern auch bei Katzen. Falls sie von Anfang an die verdiente Beachtung gefunden hätte, so wäre in der Erörterung des praktisch so wichtigen Augenzitterns der Bergleute nicht so großer Kraftaufwand unnütz vertan.

Raudnitz' theoretische Ausführungen geben aber zu Bedenken Anlaß, da sie der Entwicklung der Nystagmuslehre in den letzten Jahren nicht gerecht werden, sie vielmehr in manchen Punkten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf ein Stadium der Unklarheit zurückwerfen, aus dem ich sie endgültig befreit zu haben glaubte.

Die Lehre vom Augenzittern ist von jeher ein Tummelplatz der Theorien gewesen, die umso selbstbewußter auftraten, je mehr es an Durcharbeitung des Stoffes, der ja von unglaublicher Fülle ist, fehlte.

Der Nystagmus gehört als Symptom einer Reihe von Sonderfächern der Medizin an, in erster Linie der Augen-, Ohren- und Nervenheilkunde. Aber auch die Kinderheilkunde ist berufen, an der Fortentwicklung mitzuarbeiten, z. B. bei der Erforschung der ersten Stadien des kindlichen Nystagmus, der ja nicht sofort nach der Geburt vorhanden ist, ferner der besonderen von *Raudnitz* beschriebenen Form, die mit dem Dunkelzittern der Tiere auf gleicher Stufe steht, und der damit verbundenen Kopfbewegungen (Spasmus nutans). Sie kommen dem Augenarzt entweder sehr selten, oder nicht früh genug zu Gesicht. Da von augenärztlicher Seite nur die 5 Fälle vorliegen, die in meinem Buch (3) enthalten sind, wozu noch ein Fall[1]) in einem späteren Aufsatz (4) kommt, füge ich hier weitere Beobachtungen ein. Ich schlage für diese besondere Form die Bezeichnung

Dunkelzittern der Kinder

vor. Streng genommen paßt sie nur für diejenigen Fälle von pendelförmigem Augenzittern bei Kindern im frühesten Alter, die in der dunklen Jahreszeit erkranken und in der hellen heilen, womit die Bedeutung des Lichtmangels bewiesen ist. Es gibt aber noch weitere Fälle von Pendelzittern bei Kindern, die sich in nichts von dem „Dunkelzittern" unterscheiden, nur daß bei ihnen die ursächliche Bedeutung des Lichtmangels nicht so klar zu erkennen ist. *Raudnitz* wird sie vielleicht als nicht hierher gehörig erklären. Wenn man aber die Diagnose lediglich auf Grund des Symptomenbildes und der Kurve stellt[2]), so muß man sie gleichstellen. Jedenfalls beruhen sie auf demselben zentralen Erregungsvorgang, den ich später näher erläutere.

Zunächst ergänze ich den weiteren Verlauf des Falles 3 (jetzt Fall 6) aus der Ztschr. f. Augenheilk (4). Knabe R., geb. 25. III. 1916., bei mir seit 14. XI. 16. Seit 3—4 Monaten Schielen, aber kein Augenzittern bemerkt. Das linke Auge, dessen Hornhaut etwas kleiner ist als die rechte, weshalb wohl Schwachsichtigkeit anzunehmen ist, schielt ungefähr 25° nach innen

[1]) Dieser Fall sei mit 6 bezeichnet, woran sich die übrigen anschließen.

[2]) Wo man sie aufnehmen kann.

Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

und 5° nach unten. Ferner liegt ein pendelförmiger Nystagmus vor, auf dem rechten Auge nur bei schärfstem Zusehen erkennbar (Raddrehung), auf dem linken Auge dagegen sehr lebhaft, senkrecht, viermal in 1 Sekunde. Nach Atropin fand sich eine Übersichtigkeit: R + 3 D., L + 4 D.

Der Fall hatte also alle Eigenschaften des „Dunkelzitterns". Ich verordnete Atropinisierung, um die Wirkung des Lichtes auf die Augen zu steigern, eine Brille R + 2, L + 2,5, kalte Umschläge auf die Ohren zwecks Herabsetzung der Erregbarkeit des Labyrinths, und erwartete das Verschwinden des Augenzitterns im nächsten Frühjahr oder Sommer. Diese Hoffnung erfüllte sich nicht.

11. I. 17: Zittern seltener und vielleicht langsamer.

9. VII. 17: Kind wurde nach langer Zwischenpause wegen eines Hornhautgeschwürs und Iritis des linken Auges wieder vorgestellt. Brille meistens getragen. Linkes Auge schielt nach unten innen und zeigt lebhaften Pendelnystagmus. Am rechten Auge war infolge der Unruhe des Kindes nichts zu bemerken.

10. VII.: Lebhaftes Pendelzittern des linken Auges, das bei gewaltsamer Öffnung der Lider, wobei das Kind heftig schreit, fehlt.

16. VII.: Wegen Vergrößerung des Geschwürs Galvanokaustik. In der kurzen, aber genügenden Narkose verschwand das Zittern vollständig. Einige Minuten nach dem Erwachen, als das Kind schon sitzen konnte, aber noch schläfrig war, fehlte es auch noch; dann trat es anfallsweise wieder auf.

Am 2. VIII. mußte die Brennung nochmal wiederholt werden. In tiefer Narkose ist das rechte Auge nach oben innen, das linke Auge nach unten innen gerichtet.

4. VIII.: Heute im Sitzen wieder lebhaftes Zittern des linken Auges, das ich einige Tage nicht mehr gesehen hatte. Geschwür heilte mit einer ziemlich großen zentralen Narbe bis zum 1. IX. ab.

Fall 7. Hildegard B., 4 Jahre, bei mir 12. III. 17. Seit dem 4. Lebensmonat Schielen bemerkt. Wenn das rechte Auge geradeaus blickt, schielt das linke Auge ca. 30° nach innen und 15° nach oben. Bei horizontalem Rechtsblick des rechten Auges schielt das linke sehr stark nach oben innen. Daneben besteht ein langsamer Nystagmus in Form von Raddrehung, der beim Blick geradeaus keinen deutlichen Phasenunterschied zeigt, in der Peripherie dagegen wieder ruckförmig ist, und zwar bei Rechtsblick gegen, bei Linksblick mit Uhrzeiger. Außerdem tritt sowohl im Tageslicht wie im Dunkeln bisweilen anfallsweise ein feinschlägiges, sehr schnelles Pendelzittern auf, dessen Richtung wegen der Kleinheit des Ausschlages nicht sicher bestimmt werden kann, aber auch Raddrehung zu sein scheint. Nach Atropinisierung Übersichtigkeit von 1 Dioptrie.

19. III.: Beide Arten von Augenzittern sind wahrnehmbar. Brille: Beiderseits + 1,0 Dioptrie.

13. IV.: Schnelles Pendelzittern noch vorhanden. Am 14. VI. ist es nicht mehr wahrzunehmen, während die langsame Raddrehung und das Schielen sich nicht verändert haben.

Fall 8. Wanda M., 1 Jahr. Seit 6 Wochen Augenzittern und Kopfschütteln bemerkt.

12. III. 17: Weder Schielen noch Kopfwackeln. Im Dunkeln feines schnelles Pendelzittern, anfallsweise; Richtung nicht festzustellen wegen

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ungebärdigkeit des Kindes. Atropin: Übersichtigkeit bds. + 3 Di. Verordnung von Atropin und Brille: bds. + 2,5 Di.

12. IV.: Untersuchung nicht möglich.

13. VIII.: Weder Schielen noch Augenzittern. Die Mutter leidet an hochgradigem Einwärtsschielen. Daneben etwas Rucknystagmus in der Peripherie.

Ein Bruder von 4 Jahren hat eine Übersichtigkeit auf dem rechten Auge von ungefähr 6 Di., auf dem linken von 4 Di., verbunden mit mittlerem Astigmatismus, und starkes Einwärtsschielen des rechten Auges. Letzteres weicht bei Linksblick auch stark nach oben ab, während bei Rechtsblick kein Höhenschielen besteht.

Fall 9. Theodor H., geb. 12. VIII. 16. Bei mir am 5. II. 18. Im Winter 1916/17 soll Schielen und Augenzittern nebst Kopfschütteln aufgetreten sein. Die Wohnung, ein besseres Haus, ist mir bekannt. Im Winter 1916/17 hat er gewöhnlich im Korb im Wohnzimmer, das hinter einer Veranda nach Osten gelegen und ziemlich hell ist, geschlafen. Im Sommer und letzten Winter hielt er sich meistens im Schlafzimmer oder in der Küche auf, die helles Himmelslicht haben. Einwärtsschielen des linken Auges mittleren Grades und Pendelzittern (rechts Raddrehung, links senkrecht). Nach Atropin bds. + 2,0 Di. Verordnung: bds. + 1,5 und längere Zeit Atropin.

25. V.: Schielen und Augenzittern (links stärker als rechts) noch vorhanden.

13. VI.: Bis jetzt Atropin gebraucht. Schielen unverändert, Augenzittern manchmal recht lebhaft, manchmal gar nicht. 28. VII. und 15. IX. ebenso.

Fall 10. Paula S., geb. 25. VIII. 17. Bei mir am 28. II. 18. Wohnt in einem kleinen, freiliegenden Bauernhaus. Hat in den ersten Wochen im Schlafzimmer nach Westen gelegen, wo es ziemlich hell ist, später aber meistens in der Küche nach Osten und ist selten draußen gewesen. Die Küche hat in einer Ecke nur ein ungefähr 110 cm hohes und 40 cm breites Fenster; Tapeten und Möbel dunkel. Einige hohe Bäume verringern das vorhandene Himmelslicht noch, so daß es in der Küche ziemlich dunkel ist. Das Körbchen des Kindes stand in der Nähe der Fensterwand in der entgegengesetzten Ecke, ohne Verdeck, wurde bisweilen aber durch Kleider noch verdunkelt. Zwei ältere Geschwister schielen nicht. Befund: Starkes Einwärtsschielen von 30—40° ohne deutliche Höhenablenkung. Daneben anfallsweise kurzdauerndes, langsames Pendelzittern. (Raddrehung ?) Nach Atropin bds. + 3,0 Di. Verordnung: Atropin und bds. + 2,0 Di.

26. III.: Zittern noch vorhanden. Kind ist schwierig zu untersuchen. Öffnet man das Auge mit Gewalt, so findet man am Sehnerven kein Zittern.

Fall 11. Anna P., geb. 29. IV. 13. Bei mir 7. IV. 15. Seit 3 Wochen Masern, Lungen- und Augenentzündung.

Kind schwer krank. Hornhäute gut. Heftige Regenbogenhaut-Entzündung mit eitriger Ausschwitzung in der Pupille. Kind kneift die Lider bei Belichtung mit Sonnenlicht nicht zu. Atropin-Kokainsalbe.

9. IV.: Etwas besser. Bleibt dann weg.

28. V. 18: Die Mutter gibt an, es sei damals allmählich besser geworden und das Kind habe wieder sehen können. Seit 2 Jahren Verschlechterung, seit 1 Jahr Augenzittern. Nichts geschehen. Augen blaß. Pupille ver-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wachsen, Linse beiderseits getrübt. Lichtschein nach allen Seiten. Sehr lebhaftes Pendelzittern, manchmal regelmäßig senkrecht, manchmal wagerecht, aber nicht so regelmäßig schwingend, auf beiden Augen.

Überblickt man diese 11 Fälle, so ergibt sich, daß das Augenzittern Pendelcharakter hat, der Schwingungsrichtung nach fast immer, der Amplitude nach sehr häufig (viermal) auf beiden Augen verschieden war. Einmal wurden zwei verschiedene Zuckungen, senkrechte und wagerechte, abwechselnd festgestellt. Einmal schien es einseitig zu sein. Kopfwackeln wurde viermal beobachtet. Viermal war Einwärtsschielen, einmal Auswärtsschielen vorhanden. Die Verbindung mit manifestem Schielen ist hier somit weitaus häufiger als bei Augenzittern der Bergleute, wo sie sehr selten vorkommt, während latentes Schielen dort fast regelmäßig zu finden ist. Das häufige Zusammentreffen beider deutet auf innige Beziehungen hin, wie auch das Vorkommen von Augenzittern und Schielen bei Vorfahren und Geschwistern ein Beweis dafür ist, daß z. B. dem Dunkelzittern der Kinder nicht bloß eine äußere Schädlichkeit, der Lichtmangel, sondern auch eine innere Veranlagung zugrunde liegt.

Die Lichtzufuhr war in zwei Fällen als ungenügend, in einem Fall als schlecht, in einem als durchaus gut zu bezeichnen. Hervorzuheben ist aber, daß es derartig lichtlose Wohnungen wie in Prag bei uns nicht gibt. Von den 11 Fällen heilten 5 in der üblichen Zeit ab (1, 4, 5, 7, 8), 4 nicht (2, 3, 6, 9).

Dunkelzittern der Katzen.

Die Beobachtungen an den Katzen Lilly und Mully, die in meinem Buch (3) kurz erwähnt sind, sollen hier ausführlich beschrieben werden.

Katzen eignen sich, wie ich dort bemerkte, für diese Versuche mehr als Hunde, weil sie besser fixieren und nicht die allgemeine muskuläre Unruhe der Hunde besitzen. Die beiden weiblichen Katzen waren, als sie am 20. IV. in den Dunkelraum gebracht wurden, 3—4 Wochen alt.

1. Lilly (schwarzweiß). Am 1. V. ganz vorübergehendes, langsames, kleinschlägiges Zittern am rechten Auge, mit dem Augenspiegel entdeckt.

6. V.: Lebhaftes Zittern im Hellen und Dunkeln bei allen Blickrichtungen, in Form einer schräg von oben links nach unten rechts gerichteten Ellipse (mit Uhrzeiger), bei allen Blickrichtungen, manchmal stark, manchmal gering, manchmal auch fehlend. Faßt man die Katze an der Haut des Nackens und läßt sie so frei schweben, so verschwindet das Zittern, läßt man sie in derselben Haltung auf der Hand aufruhen, so fängt es sofort wieder an, ein Versuch, der mit demselben Erfolg häufig wiederholt wird

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

19. V.: Lebhaftes Zittern im Tageslicht. Abends ½7 Uhr *doppelseitige Zerstörung des Labyrinths* durch Herrn Ohrenarzt Dr. *Lübbers* (Gladbeck) unter Novocain-Suprarenineinspritzung. Zuerst auf der linken Seite; danach ist kein Zittern mehr zu bemerken. Das linke Auge weicht jetzt stark nach oben außen, das rechte stark nach unten innen ab. Darauf Operation auf der rechten Seite. Jetzt ist die vorher beobachtete Stellungsabweichung der Augen verschwunden, ebenso das Augenzittern. Die Katze ist schlaff. schreit aber noch recht kräftig; frei gelassen, fällt sie nach rechts.

8¼ Uhr: Augenstellung normal, kein Zittern. Liegt auf der rechten Seite und fällt, aufgesetzt, nach rechts und macht Reitbahnbewegungen zur rechten Seite und große Kopfbewegungen von rechts nach links. Manchmal scheint es mir, als ob noch Dunkelzittern besteht, wenn der Kopf nach unten gehalten wird. Bei der Spiegelung läßt sich aber nichts feststellen.

9½ Uhr: Kein Zittern.

20. V., 7 Uhr morgens: Bei aufrechter Haltung kein Zittern, bei vornübergehaltenem Kopf ziemlich starkes Zittern.

9 Uhr: Katze liegt noch auf der rechten Seite, kann aber, auf die Füße gesetzt, schon sitzen, hat aber noch Neigung nach rechts zu fallen, und hält den Kopf mäßig nach rechts gedreht. Jetzt lebhaftes Dunkelzittern auch in gerader Haltung.

10 Uhr: Kopfdrehung und Fallneigung ebenso; große Schüttelbewegung des Kopfes; Reitbahnbewegung nach rechts, später auch nach links; Pupillen ganz eng. Rechtes Auge nach unten innen, linkes nach oben außen gerichtet, eine Stellungsabweichung, die bei Linksneigung des Kopfes am ausgeprägtesten ist und bei Rechtsneigung fast verschwindet. In rechter Seiten- und Rückenlage besteht oft lebhattes Dunkelzittern. während es in linker Seitenlage selten ist. In Bauchlage ist es mitunter lebhaft, aber intermittierend.

½3 Uhr: Katze hat etwas Milch getrunken und sitzt auf den Füßen. hält den Kopf gesenkt, ein wenig nach rechts gedreht und geneigt. Lebhaftes Pendelzittern des Kopfes. Pupillen linienförmig. Dunkelzittern in allen Lagen, aber nur anfallsweise.

9 Uhr: Kopfneigung und Stellungsabweichung der Augen wie vorher. aber geringeren Grades.

Schnelles Pendelzittern des Kopfes, manchmal senkrecht (Nicken). manchmal wagerecht (Schütteln). Dunkelzittern ist seltener geworden.

21. V., morgens: Lebhaftes Kopf- und Dunkelzittern. Beide werden über Tag geringer und abends wird das Augenzittern nur ganz vorübergehend noch gefunden. Katze sitzt gerade, hält den Kopf gerade und versucht zu laufen. Das Hinterteil ist unbeholfener als das Vorderteil.

22. V.: Katze ist munter. Kein Kopfzittern mehr. Augenzittern bei Augenspiegelung nicht mehr zu sehen. Abends ½6 Uhr Tod. Am linken Ohr findet sich Eiter.

2. Mully (grau). 16. V.: Das Zittern der Augen scheint anzufangen.

18. V. ist es sicher vorhanden, aber nur zeitweise und ganz schwach.

20. V.: Zittern kaum spurweise.

26. V.: Lebhaftes Zittern, anfallsweise, bedeutend schneller als bei Lilly und von etwas anderer Richtung, zwar ellipsenförmig mit Uhrzeiger.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aber rechts ist die Ellipse von rechts oben nach links unten, links von links oben nach rechts unten gerichtet. Ferner geringes wagerechtes Kopfzittern.

29. V.: Augenzittern häufiger und lebhafter.

31. V.: Versuche, beide Acustici zu durchschneiden. Hierbei entsteht eine starke Blutung, bei deren Kompression die Katze stirbt.

Während *Raudnitz* bei seinen Hunden das Dunkelzittern erst in der 6. bis 8. Woche auftreten sah, beobachtete ich die Entwicklung bei den Hunden Bam am 18., Bim am 24., Bum am 14., Prinz am 11., bei den Katzen Lilly am 12., Mully am 27. Tage des Dunkelaufenthalts. Das Inkubationsstadium ist also auffallend kurz. Die kürzeste bei Bergleuten beobachtete Frist betrug dagegen 2¾ Jahre.

Nach den operativen Eingriffen am Labyrinth traten bei der Katze interessante Bewegungsstörungen auf, wie Schielen und Kopfwackeln in Form von Nicken und Schütteln, die nur von noch tätigen Labyrinthteilen ausgehen konnten und von theoretischer Bedeutung sind. Das Dunkelzittern wurde sofort geringer, dann wieder stärker und verschwand schließlich langsam.

Der Fortschritt auf dem viel umstrittenen Gebiet des Nystagmus beruht:

1. auf der Entdeckung des Dunkelzitterns der Tiere;

2. auf der Berücksichtigung der Ergebnisse der Labyrinth-Physiologie und -Pathologie, die von augenärztlicher Seite erst in den letzten Jahren und nur von wenigen nutzbar gemacht sind (*Bartels*, *Coppez*, *Ohm*);

3. auf der Anwendung objektiver Untersuchungsmethoden (*Buys*, *Majewski*, *Ohm*, *Witmer*). Wer auf letztere verzichtet, gleicht demjenigen, der bei der Erforschung der ansteckenden Krankheiten von den bakteriologischen Methoden keinen Gebrauch macht. Ich habe seit 1914 mit Hilfe starrer, frontal gestellter Hebel mehr als 350 Registrierungen mit über 2000 Einzelkurven an 270 Augenzittern (darunter etwa 250 Bergleuten) vorgenommen und gebe in den Abb. 1—4 einige Proben. Die Bearbeitung dieser Kurven gewährt einen tiefen Einblick in die motorische Innervation der Augen und hat die Nystagmuslehre auf eine neue Grundlage gestellt.

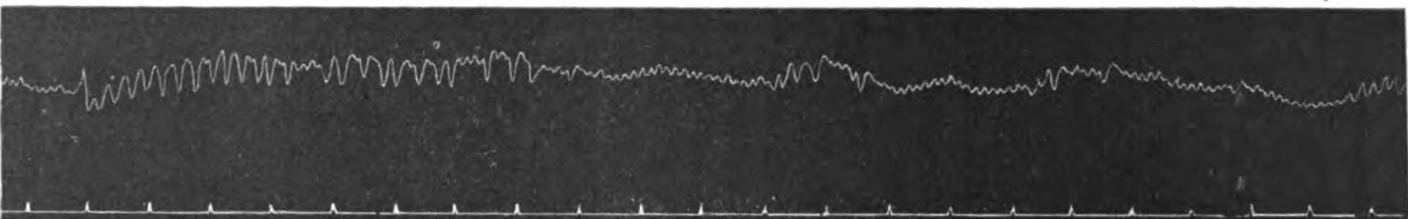
Wer an ihrer weiteren Entwicklung teilnehmen will, muß sich unter Ablegung eingewurzelter, zwar bequemer, aber unrichtiger Anschauungen, die lediglich auf Spekulation und nicht auf Tatsachen beruhen, zunächst klare Grundbegriffe aneignen, weshalb ich hier einen kurzen Überblick über den derzeitigen Stand der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



0. Sekunde 8.

Abb. 1. Pendelförmiges Augenzittern der Bergleute (324 mal in 1 Min.).



50. Sekunde 60. 70.

Abb. 2. Angeborenes Augenzittern, z. T. ruckförmig (240 mal in 1 Min.), z. T. pendelförmig (440—450 mal in 1 Min.).



0. 10. 20.

Abb. 3. Ruckförmiges Augenzittern der Bergleute (150 mal in 1 Min.).



45. 55.

Abb. 4. Ruckförmiges angeborenes Augenzittern (148 mal in 1 Min.).

Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Augenzitternlehre gebe, der freilich die Beschäftigung mit früheren Aufsätzen nicht ersetzen kann. Hierbei wird sich auch Gelegenheit finden, manche Einzelheiten klarer herauszuarbeiten, als es dort geschehen ist. *Raudnitz* (1) zitiert an manchen Stellen meine erste, 1912 erschienene Abhandlung über das Augenzittern der Bergleute (5). Das erscheint mir nicht angängig, wenn die betreffenden Punkte in meinen späteren Schriften anders und, wie ich glaube, besser erklärt sind. Es ist ja klar, daß mit der besseren Durchdringung des Stoffes und auf Grund der Fülle neuer Tatsachen einzelnes geändert werden mußte. 1912 besaß ich ja noch keine Registriermethode und, wie ich offen gestehe, auch keine genügende Kenntnis der zerstreuten und schwer zugänglichen Labyrinthliteratur. In der zweiten Reihe meiner Arbeiten, die 1915 begann, habe ich aber die großen Linien unentwegt festgehalten. Die Änderungen bezogen sich nur auf untergeordnete Punkte. Gegenüber den etwas unklaren Ausdrücken von ausschlag- und formgebender Krankheitsbedingung (*Raudnitz*) gehe ich bei der Darstellung aus vom *Sitz* der Krankheit als demjenigen Organ, das ihre hauptsächlichen Eigenschaften bestimmt, und den Ursachen, denen sie ihre Entstehung verdankt, die wieder in *äußere* (*Berufsschädlichkeiten*) und *innere* (*Veranlagung*) zu untercsheiden sind.

Sitz der Erkrankung.

Früher wurde nur der nach Drehung, Einspritzung von warmem und kaltem Wasser in den Gehörgang, Galvanisation und operativen Eingriffen am Vestibularapparat und gewissen Gehirnleiden auftretende Nystagmus als labyrinthär bzw. vestibulär bezeichnet, und zwar bezüglich seiner langsamen Phase (*Ewald*, *Barany*, *Bartels*), während die schnelle noch nicht sicher lokalisiert werden konnte. *Barany* (6) leitet sie von einem supranukleären Blickzentrum, *Bartels* (7) vom Großhirn ab. Die übrigen Arten von Augenzittern, das juvenile, amblyopische, das Augenzittern der Bergleute und der Dunkeltiere, waren ganz unklar bezüglich ihrer Herkunft. Nach Verarbeitung eines großen Materials bin ich zu der Aufstellung von zwei Gruppen gekommen, des *zerebralen* und *vestibulären* Augenzitterns, ganz entsprechend den beiden Quellen der motorischen Innervation der Augen.

1. *Das zerebrale Augenzittern* (*Großhirnrindennystagmus*). Es ist sicher schon oft gesehen, aber nur selten beschrieben [*Majewski* (8), *Witmer* (9), *Elschnig* (10), *Geller* und *Ohm* (11)] und noch weniger richtig gedeutet. Es findet sich z. B. ganz flüchtig bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einzelnen Menschen, wenn sie aufgefordert werden, die Augen zu heben, oder wenn man zwecks Untersuchung der Augen oder Entfernung eines Fremdkörpers die Lider öffnen will. Bisweilen ist es erst von längerer Dauer und tritt dann meistens in Anfällen von einigen wenigen bis zu etwa 20 pendelförmigen Zuckungen auf, die an-und abschwellen und sich in ganz kurzen oder etwas längeren Zwischenräumen wiederholen. Sie dauern meistens nur Bruchteile einer Sekunde. Berechnet man die Zahl der Zuckungen auf 1 Minute, so ergeben sich 600—1500. Durch diese große Schnelligkeit, das anfallsweise Auftreten und die Verschlimmerung bei Naheinstellung der Augen unterscheidet sich dieses Zittern ganz auffallend von den später zu beschreibenden Formen, und da es durch Suggestion beeinflußbar ist, betrachte ich es als eine Störung der Großhirntetanisierung der Augenmuskeln.

Als ich bei Ausarbeitung dieses Aufsatzes meine Aufzeichnungen über die Dunkelhunde noch mal durchging, stieß ich auf eine früher noch nicht beachtete Parallele zu diesem zerebralen Augenzittern (3). Die kleinen Hunde besaßen nämlich eine allgemeine muskuläre, auch durch Registrierung festgehaltene Unruhe, die auch in kurzen, schnell hintereinander folgenden Anfällen, bestehend aus pendelförmigen Zuckungen von 0,05—0,15 mm Amplitude und einer Schnelligkeit von 870—1260 pro Minute auftritt. Da diese Unruhe schon bei Beginn des Dunkelaufenthaltes vorhanden war, muß sie eine andere Herkunft haben, als das Dunkelaugenzittern dieser Hunde, von dem sie sich auch sonst deutlich unterscheidet. Letzteres hat z. B. eine Amplitude von 0,05—0,4 mm und eine Schnelligkeit von 186—396 in 1 Minute. Ich leite sie wegen der Ähnlichkeit mit dem zerebralen Augenzittern von der Großhirnrinde ab.

2. *Das vestibuläre Augenzittern.* Alle bisher als Nystagmus beschriebenen und scheinbar so verschiedenen Zitterformen, die man als angeboren, amblyopisch, juvenil bezeichnet hat, ferner das experimentell-labyrinthäre, das Augenzittern der Bergleute und das auf gleicher Stufe stehende Dunkelzittern der Tiere und kleiner Kinder, sind sehr nahe untereinander verwandt und vestibulärer Herkunft[1]).

---

[1]) *Raudnitz* nimmt für Augenzittern und Augenzucken einen verschiedenen Ursprung an. Wenn er unter letzterem die feinen Ruckbewegungen in den seitlichen Grenzstellungen der Augen versteht, so ist er im Unrecht. Sie sind die erste Stufe des vestibulären Nystagmus und da sie

Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Zuerst habe ich den Beweis für die vestibuläre[1]) Entstehung des Augenzitterns der Bergleute erbracht. Wenn *Raudnitz* meint: „Psychologisch interessant ist der Wechsel, den *Ohm* in dieser Frage von Mitteilung zu Mitteilung vollzieht, ohne daß etwa neue Beobachtungen hinzugetreten wären", so möchte ich dazu folgendes bemerken: Gewiß habe ich mich in meiner ersten Schrift 1912 gegen die otogene Entstehung des Augenzitterns der Bergleute ausgesprochen und es auf Ermüdung und Lichtmangel zurückgeführt. Damals hatte ich den beispiellos verwickelten Stoff noch nicht genügend durchgearbeitet. In der zweiten Reihe meiner Veröffentlichungen, die 1915 begann, habe ich eine Schwenkung vollzogen, aber nicht „ganz unerwartet und unbegründet", sondern infolge sehr triftiger Gründe. Schon die Feststellung so vieler dissoziierter Erregungen, wie z. B. auf einem Auge nach oben, auf dem andern nach unten, oder auf beiden Augen schräg von oben außen nach unten innen, denen eine Störung der willkürlichen Innervation gar nicht zugrunde liegen kann, wiesen mit überzeugender Kraft auf den Vestibularapparat hin, von dem derartige Innervationen bei Tierversuchen ja auch schon nachgewiesen waren. Auch die oft vorkommende Verschiedenheit der Amplitude und das einseitige Zittern ließ sich am ungezwungensten am Labyrinth erklären. Dazu kam der exact festgestellte große Einfluß der Lageänderungen des Kopfes und Erschütterungen des Körpers[2]). Wenn eine geringe Änderung der Kopfhaltung in einzelnen Fällen genügt, um bei einer im übrigen durch Apparate gleich gehaltenen Blickrichtung einen heftigen Zitteranfall hervorzurufen, so folgt doch daraus mit aller Deutlichkeit, daß nicht die willkürliche Großhirninnervation der Augenmuskeln, sondern die nebengeschaltete vestibuläre gestört

---

in geringer Ausbildung sehr häufig sind, kann man sie als „physiologischen" Nystagmus bezeichnen.

[1]) Die Bezeichnung „vestibulär" scheint mir besser als „labyrinthär", da der Vestibulariskern in der Medulla oblongata eine selbständige Rolle spielt. Der wichtige Einfluß des Lichtes kann ja nur an ihm, aber nicht am Labyrinth selbst angreifen. Letzteres spielt bei der Erregung des Kerns die erste, aber nicht die einzige Rolle, da er auch Beziehungen zum Groß- und Kleinhirn und Rückenmark hat.

[2]) Die Angabe von *Raudnitz*, daß der Nystagmus der Hunde zuerst bei fixiertem und später auch bei freiem Kopf auftrete, beruht m. E. auf einem Beobachtungsfehler. Denn lange Fixierung des Kopfes z. B. zwecks Registrierung bringt das Zittern zum Verschwinden. Der Irrtum erklärt sich wohl aus der Schwierigkeit, die erste Spur des Zitterns bei freiem Kopf festzustellen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sein muß. Was nun die Registrierung angeht, so hatten meine ersten Kurven in der Mehrzahl Pendelcharakter, während eine kleine Minderheit gewisse Übergänge zum Ruckzittern zeigte (Sattelform) und zwar um so deutlicher, je größer die Amplitude war. Der Pendelcharakter sprach allerdings nach der Ansicht der erfahrensten Labyrinthforscher, wie *Barany* und *Bartels*, gegen den vestibulären Ursprung, da jene nur Ruckzittern für labyrinthär erklärten. Ich habe aber mit Rücksicht auf den übrigen Befund die Berechtigung dieser Ansicht nicht anerkannt, zumal beim Ruckzittern nur die langsame Phase nach der Meinung obiger Autoren vestibulär sein sollte, und die weitere Entwicklung hat mir Recht gegeben. Ich fand nämlich später beim Bergmannszittern viele Fälle mit ausgeprägtem Ruckzittern und als ich auch das nichtberufliche Zittern durchgearbeitet hatte, trat völlige Klärung der Schwierigkeiten ein.

Beim angeborenen Zittern fand ich Fälle mit Ruck- und Pendelzittern, und zwar abhängig von den Versuchsbedingungen. Eine Änderung der Beleuchtung, Blickrichtung, ferner Kopfbewegungen vermögen die eine Form in die andere überzuführen. Ja sogar unter den gleichen äußeren Bedingungen wechseln Pendel- und Ruckzittern aus „inneren" Gründen miteinander ab. Daraus war zu schließen, daß beide Arten nur graduell verschieden sind. Pendelzittern beruht auf schwachen, Ruckzittern auf stärkeren vestibulären Reizen. Alle unsere gebräuchlichen Labyrinthreize sind als starke Reize anzusehen, die nur Ruckzittern hervorrufen. Beim Augenzittern der Bergleute haben die Zuckungen bei kleiner Amplitude pendelförmigen, bei großer Amplitude aber ruckförmigen Charakter.

Des Beweises mittels des an und für sich rohen Tierversuches bedurfte es gar nicht, da viel elegantere Gründe vorlagen. Der Vollständigkeit halber mußte er natürlich hinzugenommen werden. Sein positiver Ausfall wird den Fernstehenden von der vestibulären Herkunft des Augenzitterns der Bergleute eher überzeugen, für den Kenner der Labyrinthwirkung ist er überflüssig. Ich habe bei meinen operativen Versuchen am Labyrinth die Verminderung und das zeitweilige Verschwinden des Augenzitterns erreicht; da es mir aber nicht gelang, die Tiere so längere Zeit am Leben zu erhalten, betrachte ich sie nicht als abgeschlossen. Ihre Fortführung war mir aber unter den schwierigen Zeitverhältnissen nicht möglich. Am einfachsten wäre es, beiderseits den Hörnerven zu durchschneiden. Sollte mit der dadurch erreichten vollständigen

Generated on 2019-10-23 16:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Ausschaltung des Labyrinthes das Augenzittern noch nicht ganz verschwinden, so wird man den Vestibulariskern selbst angreifen müssen, da von ihm ja die Erregung der Augenmuskeln ausgeht, wie ja auch nur dieser Kern, nicht das Endorgan im Labyrinth, dem Einfluß des Lichtes unterliegen kann.

Ruckzittern geht aus Pendelzittern hervor, indem die zweite langsame Phase durch einen Ruck ersetzt wird. So lange für letztere eine andere Herkunft anzunehmen war, wie für erstere, war der Vorgang schwer zu erklären. In allerjüngster Zeit habe ich nun Material gefunden, woraus hervorgeht, daß auch die schnelle Phase vestibulär ist. Damit sind alle oben angeführten Nystagmen ganz einheitlich zu erklärende vestibuläre Reaktionen.

Bei der Bearbeitung des angeborenen Augenzitterns, dessen Lokalisierung bisher niemand gelungen war, hatte ich die Genugtuung, mit Hilfe der Registrierung und genauer Ausmessung der Kurve eines Falles von einem ruckförmigen Zittern die absolute Übereinstimmung der Zeitdauer der einzelnen Abschnitte der Zuckung mit einem Falle von Drehnystagmus, dessen Kurve mittels des *Buys*schen Apparates aufgenommen und von *Coppez* (12) veröffentlicht, von mir ausgemessen war, festzustellen, so daß an der vestibulären Herkunft des juvenilen Ruckzitterns nicht mehr gezweifelt werden kann. Das juvenile Pendelzittern steht auf gleicher Stufe wie das pendelförmige Zittern der Bergleute und der Dunkeltiere.

Raudnitz, der nur meine bis Ende 1916 erschienenen Aufsätze hat berücksichtigen können, während ihm die Abhandlung über das nicht-berufliche Zittern zu spät zu Gesicht gekommen ist, hat sich der Kraft meiner Begründung auch nicht ganz verschließen können. In seiner ersten Arbeit, als er das Dunkelzittern der Hunde noch nicht kannte, analogisiert er den Spasmus nutans mit dem Augenzittern der Bergleute (ganz mit Recht!), lehnt aber eine Störung der halbzirkelförmigen Kanäle als Ursache ab und seine Fehde gegen *Peters* (13), dem ersten Verfechter der otogenen Entstehung des bergmännischen Augenzitterns in Deutschland, ist auf ihre Bekämpfung gerichtet. 1903 sagt er (14) noch: Die Tatsache, daß langdauernder Dunkelarrest bei kleinen Hunden nicht bloß Nystagmus, sondern auch dem Spasmus nutans ähnliche Kopfbewegungen erzeuge, genüge, um die Ursache der letzteren nicht in einer Reizung des Vestibularapparates zu suchen. Vielmehr handele es sich um eine Mitbeteiligung der den Augen assoziierten Kopfbewegungen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Peters hat 1902 Tierversuche angekündigt, welche die Folge langdauernder perverser Kopfhaltung auf die Entstehung des Nystagmus aufklären sollten und *Raudnitz* (14) wollte Hündchen nach Entfernung des Vestibularapparates im Dunkeln aufziehen.[1]) Diese Pläne scheinen bis jetzt nicht verwirklicht zu sein.

Für den Zuschauer der Fehde zwischen *Peters* und *Raudnitz* ist es unterhaltend, festzustellen, daß der Verfechter der labyrinthären Entstehung — *Peters* — bezüglich der Herkunft des Augenzitterns der Bergleute Recht behält, obgleich seine Begründung vollständig verfehlt ist, während *Raudnitz*, dem ein reiches Material von Spasmus nutans und Dunkelzittern der Kinder zu Gebote steht und die wichtige Entdeckung des Dunkelzitterns der Hunde gelungen ist, mit seiner Erklärung auf dem falschen Wege ist. Die Konzession, die *Raudnitz* jetzt an die vestibuläre Theorie macht, ist ganz ungenügend. Wenn er sagt: „Daß eine Abhängigkeit vom Labyrinth besteht, ist ja nach unserem Wissen ganz außer Frage", so weiß ich nicht, worauf er sich stützt. Man wußte bisher nur von den gebräuchlichen Labyrinthproben und gewissen Gehirnleiden, daß die Reizung des Vestibularapparates eine gewisse Form von Nystagmus erzeugt, aber nicht, welche Rolle er bei den übrigen Arten von Zittern spielt.

Nur *Benoit* und *Stassen* (15) haben eine Beeinflußbarkeit des bergmännischen Augenzitterns durch Labyrinthreize festgestellt, was aber nicht genügte, um die labyrinthäre Natur des obigen Zitterns zu behaupten, denn schon *Coppez* wandte dagegen ein, daß die Überempfindlichkeit des Labyrinths eine scheinbare sei, bedingt durch abnorme Tätigkeit der Augenmuskeln bzw. ihrer Zentren.

Raudnitz übersieht bei seiner Zusammenfassung: „Es liegt nicht der geringste Anhaltspunkt vor, im Vestibularapparat eine Krankheitsbedingung des Spasmus nutans zu suchen, wohl aber ist er im Mechanismus physiologisch tätig", daß die wesentlichen Merkmale des Augenzitterns der Bergleute und des Dunkelzitterns der Hunde durchaus vestibulären Charakter haben, daß sie somit nicht von einem „physiologisch", sondern „pathologisch" tätigen Vestibularapparat herrühren. Was für die beiden genannten Arten von Augenzittern gilt, gilt auch für den Spasmus nutans, denn

[1]) Warum diese Versuche, wie *Raudnitz* meint, mehr Beweiskraft haben sollen, als Zerstörung des Labyrinths nach Eintritt des Dunkelzitterns, ist nicht einleuchtend. Beide sind gleich lehrreich.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Augenzittern, Lidkrampf, Spasmus nutans, Schiefhaltung des Kopfes und gewisse Schielformen sind koordinierte Zeichen der gleichen Störung. Augenzittern und Kopfwackeln[1]) beruhen auf einer Störung der klonischen (rhythmischen), Schielen und Schiefhaltung des Kopfes auf einer solchen der tonischen Innervation. Der Lidkrampf wird verständlich, wenn man die Verbindung zwischen Facialis und Vestibularis im Ganglion vestibulare und in der Medulla oblongata berücksichtigt.

Dem vestibulären Erregungsvorgang wirkt eine *Hemmungsinnervation* entgegen, die sich auch durch die Registrierung nachweisen läßt und durch Belichtung oder Naheeinstellung ausgelöst werden kann. Sie geht von der Großhirnrinde aus und findet sich auch bei angeborenem Augenzittern.

Die Ursache des Augenzitterns.

Mit der Klarstellung des erkrankten Organs ist natürlich die Frage nach den Ursachen der Krankheit noch nicht beantwortet. Reize, wie wir sie bei unseren Labyrinthproben anwenden, kommen natürlich beim spontanen Augenzittern nicht in Betracht. *Raudnitz* schwankte in seiner ersten Arbeit zwischen Undeutlichkeit des Sehens und Ermüdung der Augenmuskeln. Zwischen diesen beiden Polen haben die Theorien des Augenzitterns von jeher hin- und hergependelt. Die Beantwortung ist für das Augenzittern der Bergleute von der größten Bedeutung für die Verhütung. Faktoren, die zu einer Ermüdung führen, wie Blick nach oben, Bücken in den niedrigen Flötzen, sind unabänderlich. Wesentlich besser steht es mit der Verhütung, wenn die Dunkelheit die Hauptrolle spielt.

Nachdem uns *Raudnitz* mit der Entdeckung des Dunkelzitterns der Hunde beschenkt hatte, war die Sache insofern klar, daß bei jungen Hunden der Lichtmangel allein genügt, Augenzittern und Kopfwackeln zu erzeugen. Denn eine andere Ursache kommt bei ihnen schlechterdings nicht in Frage. Der Begriff der Ermüdung wurde damit sofort unhaltbar, denn für die im Stockfinstern weilenden Tiere gibt es keine ermüdende Blickrichtung. Bei kleinen Kindern, die, im Bettchen liegend, nach einer in ein- und derselben Richtung befindlichen Lichtquelle starren, und bei Bergleuten, die viel nach oben sehen müssen, lag die Sache ja nicht so einfach. Ich glaube aber, daß die Feststellungen an den Dunkeltieren uns das Recht geben, den Begriff der Ermüdung fallen zu

[1]) Unter „irradiierten Kopfbewegungen“ *(Raudnitz)* kann ich mir nichts vorstellen.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lassen. Sagen wir einfach: *Das Zittern tritt auf bei Blickrichtungen, die bei der Arbeit gebraucht werden.* Die außerordentliche Mannigfaltigkeit der Schwingungsrichtungen des Augenzitterns der Bergleute lehrt auch, daß die verschiedenen vestibulären Innervationen verschieden widerstandsfähig gegen gewisse Schädlichkeiten sind. Zweifellos steht nun fest, daß der Lichtmangel die Hauptursache des Augenzitterns ist. Während aber bei den Tieren nichts anderes in Betracht kommen kann, verhält es sich beim Menschen anders. Bei den kleinen Kindern kann pendelförmiges, mit dem Dunkelzittern vollkommen übereinstimmendes Augenzittern auch in gut beleuchteten Wohnungen entstehen, und es verschwindet nicht immer so chnell, wie *Raudnitz* glaubt. Erst recht gibt die Tatsache zu denken, daß der größte Teil der Bergleute auch bei Jahrzehnte langer Bergarbeit frei von Augenzittern bleibt. Es muß also noch etwas hinzukommen. Dazu gehören von persönlichen Faktoren (Veranlagung) eine gewisse *Uebererregbarkeit des Labyrinths* und ein *herabesetzter Lichtsinn*, von äußeren Schädlichkeiten solche, die das Labyrinth reizen, nämlich lange dauerndes Bücken in den niedrigen Flötzen und körperliche Erschütterungen beim Hacken. Ich habe daher die äußeren Ursachen auf die Formel $\frac{R}{B}$ (R = Summe der das Labyrinth reizenden Arbeitsschädlichkeiten, B = Beleuchtung), die inneren (Veranlagung) auf die Formel $\frac{O}{L}$ (O = Ohrlabyrinth, L = Lichtsinn) gebracht.

So ist es verständlich, daß das Zittern auch auftreten kann bei Kindern bei genügender Lichtzufuhr oder bei Bergleuten mit gutem Lichtsinn, wenn die Labyrinthreizung besonders stark ist.

Ich kann letztere allerdings noch nicht genau umschreiben. Die individuell verschiedene Reizbarkeit des Labyrinths ergibt sich z. B. aus der bekannten Tatsache, daß die Empfindlichkeit gegen die Drehprobe oder die Seekrankheit ganz verschieden ist.

Wenn in Fabriken von photographischen Platten die Arbeiter, obgleich sie sich auch stundenlang mit sehr geringem Licht begnügen müssen, nicht an Augenzittern erkranken, so kann das daran liegen, daß die äußeren Faktoren, die das Labyrinth reizen, wie Bücken und Hacken, bei ihnen wegfallen[1]). Vielleicht spielt auch die Hitze eine Rolle.

Eine wichtige Schädlichkeit, die sowohl am Labyrinth wie am Lichtsinn angreift, liegt im Alkoholismus, der unter den Augen-

[1]) Vielleicht fällt auch der Alkoholismus bei ihnen weg.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zitterern ungemein verbreitet ist (Dr. *Heger*, *Bottrop*). *Raudnitz* hat die Störungen des Lichtsinns, die er früher nicht erwähnte, auch bereits anerkannt. Er legt weiter der *Heterophorie* eine wichtige Rolle bei, was ich in meiner ersten Arbeit auch getan habe. Tatsache ist ja, daß von den Kindern mit Dunkelzittern auffallend viele an manifestem Schielen leiden. Dieses ist zwar bei Bergleuten mit Augenzittern selten, bei ihnen finden sich aber latente Schielablenkungen, besonders nach außen und in der Höhe, und zwar häufiger und in stärkerem Grade als bei Gesunden. Die weitere Durcharbeitung des Stoffes hat mich aber gelehrt, daß sie darum doch nicht zu den Ursachen des Augenzitterns zu zählen sind. Man kann folgende Überlegung anstellen:

1. Aufhebung des binokularen Schielens, d. h. manifestes Schielen, erleichtert das Auftreten des Augenzitterns infolge Fehlens der binokularen Verknüpfung, die die Augeninnervation stabilisiert. Dann müßten die Fälle von manifestem Schielen bei Bergleuten mit Augenzittern sehr zahlreich sein. Sie sind aber im Gegenteil sehr selten.

2. Bezüglich der Fälle von latentem Schielen könnte man annehmen, daß bei der Arbeit unter mangelhafter Beleuchtung, wo die Fusion weniger oder gar nicht angeregt wird, die binokulare Harmonie der Augenbewegungen nur mit Mühe aufrecht erhalten wird, was zu Zittererscheinungen führen könnte. Dann dürften wieder die manifest Schielenden nicht an Augenzittern erkranken. Sie werden aber doch befallen, wenn auch selten und es gibt sogar Einäugige mit Augenzittern der Bergleute. Daraus kann man nur schließen, daß Schielen für die Entstehung des Augenzitterns ganz gleichgültig ist. Ich habe aber schon ausgeführt, daß die abnorme vestibuläre Erregung sich gleichzeitig sowohl im Schielen wie im Augenzittern ausdrückt. Tritt sie schon in früher Kindheit auf, so kommt es leicht zu manifestem, später dagegen zu latentem (bei Bergleuten) Schielen.

Die Rolle des optischen Apparates beim Nystagmus.

Fast alle augenärztlichen Theorien des Nystagmus gehen vom Sehen aus. *Arlt* hielt ihn sogar für eine zweckmäßige Erscheinung, da die Augenbewegungen bei mangelhafter Sehschärfe bessere Bilder vermitteln sollen. Das ist sicher unrichtig. Durch das Zittern sinkt die Sehschärfe des schwachsichtigen Auges noch mehr. Wenn das überhaupt zu beweisen ist, braucht man nur auf die Beobachtungen bei latentem Nystagmus und bei Bergleuten hinzuweisen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei Bergleuten, die bei ruhigem Auge meistens eine sehr gute Sehschärfe besitzen, fällt während des Zitteranfalls die Sehschärfe in leichten Fällen auf $\frac{1}{2}$—$\frac{1}{3}$, in schweren auf $\frac{1}{10}$—$\frac{1}{50}$.

Auch *Raudnitz* geht von dem Ausfall bzw. der Undeutlichkeit der regulierenden Gesichtseindrücke aus: „Führt keine der möglichen Augenbewegungen zu vollkommenem Erfolge, so . . . tritt an Stelle der erfolgreichen Reflexbewegung der erfolglose und eben deshalb fortdauernde Reflexkrampf in Form des Augenzitterns."[1])

An anderer Stelle spricht er vom „Schwanken um die zentrale Fixation", von „Einstellungszittern". Beim Nystagmus der Bergleute soll auch „der Umstand mitwirken, daß die Unterscheidungsfähigkeit der Netzhaut (Lichtsinn) im Dunkel extra foveal größer ist als an der Fovea selbst". Dieser zuerst von englischen Autoren geäußerte Erklärungsversuch wird schon durch die Tatsache widerlegt, daß beim Bergmannszittern Fälle vorkommen, bei denen ein Auge sich hebt, während das andere sich senkt.

Es gehört zu den wichtigsten Problemen, bezüglich der Rolle des Sehens Klarheit zu schaffen. Betrachten wir die Sache ganz unvoreingenommen, statistisch, so sehen wir, daß bei juvenilem Nystagmus neben groben Bildungsfehlern der Augen, wie Albinismus, Kolobomen der Uvea, angeborenen Starformen, hohen Brechungsfehlern, neben schweren erworbenen Fehlern (Leucoma adhaerens) usw. ganz normaler Bau, neben ganz minderwertiger auch sehr gute Sehschärfe vorkommt. Die Zahl der letzteren Fälle würde sicher noch größer gefunden, wenn man während der Sehprüfung der Augen ruhig stellen könnte, wenn also die Sehschärfe nur das Erzeugnis des optischen Apparates darstellte.

Mein Material legt mir die Vermutung nahe, daß der Prozentsatz der oben angeführten Minderwertigkeiten gar nicht so groß ist, daß man berechtigt wäre, darin das Wesen des Augenzitterns zu suchen. Es kommt noch hinzu, daß Nystagmus keine besonders häufige Krankheit ist. Die Zahl der sehschwachen Augen, die nicht zittern, ist größer, als die derjenigen, die zittern.

Was folgt daraus? Daß Fehler des optischen Apparates unter den Ursachen des Nystagmus nicht an erster Stelle kommen. Nystagmus ist doch zunächst ein motorisches Leiden und die erste

[1]) Das ist keine Erklärung, sondern nur eine Umschreibung der Beobachtung, daß Schwachsichtigkeit öfter mit Augenzittern verbunden ist. So einfach liegt die Sache nicht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Frage sollte lauten: ist er eine zerebrale oder vestibuläre Innervationsstörung? Der von *Raudnitz* angeführte Satz: „Wir können demnach den Nystagmus definieren als mangelhafte kortikale Innervation der willkürlichen Bewegungsmuskel der Augen", der sicher auf den gewöhnlichen Nystagmus gemünzt ist, da der von mir als zerebral angesehene Nystagmus selten ist und meistens übersehen wird, ist ganz gewiß unrichtig.

Die Wurzel des gewöhnlichen Nystagmus liegt in einem undefinierbaren Reizzustand des Vestibularapparates. Zwischen einem Nystagmus, der durch Labyrinthproben erzeugt wird, z. B. durch Einspritzen von kaltem Wasser in den Gehörgang und ganz unabhängig vom Sehen[1]) auch bei geschlossenen Augen auftritt, und dem juvenilen Rucknystagmus besteht kein wesentlicher Unterschied. Ebensowenig wie bei ersterem von einem Abirren der Fixation gesprochen werden kann, so auch nicht bei letzterem.[2]) Die Auffassung von einer Störung der Fixation ist gewiß durch die Betrachtung der schnellen Phase entstanden. Man stellte sich die Sache so vor, daß das sehschwache Auge abirrt und dann durch die Fixation wieder eingestellt wird. Diese Ansicht ist unhaltbar, seitdem ich festgestellt habe, daß auch der schnellen Phase eine vestibuläre Innervation zugrunde liegt. Es fragt sich auch noch: Ist denn beim Nystagmus die Fixation überhaupt beschränkt? Bei einem Teil der Fälle ist die willkürliche Herrschaft über die Augenbewegungen zweifellos bedeutend herabgesetzt. Die meisten vermögen aber die Augen ganz gut zentral einzustellen und jede gewünschte Blickrichtung einzunehmen und lange festzuhalten, abgesehen von der kleinen, wenige Grade betragenden Nystagmusschwankung. Oben bezeichnete vestibuläre Übererregbarkeit ist also das Primäre. Man muß sie als eine sehr verbreitete Erscheinung ansehen, wie die große Zahl der augenzitternden Bergleute lehrt; sie bleibt aber gewöhnlich latent.

Der optische Apparat spielt eine sekundäre Rolle. Die Grundlage des Nystagmus (N) läßt sich durch die Formel ausdrücken $N = \frac{V}{A}$. (V = Erregungszustand des Vestibularapparates, A = Auge.

[1]) Damit soll nicht gesagt sein, daß er vom Sehen nicht beeinflußt wird. Ich vermute, daß sein Rhythmus im Hellen gleichmäßiger ist als im Dunkeln.

[2]) *Bartels* kommt bei der Betrachtung der Augenbewegungen der Blinden zu ähnlichen Ergebnissen: „Nicht fruchtloses Fixationsbestreben schafft diesen Nystagmus, sondern die Unmöglichkeit genauer Fixation läßt gewisse zentrale Erregungen (Reflexe) in Erscheinung treten."

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es kommt in dieser Formel die statistisch bewiesene Tatsache zum Ausdruck, daß der Nystagmus umso häufiger ist, je minderwertiger das Auge. Setzen wir den normalen Erregungszustand des Vestibularapparates = 10, und den normalen Augenbefund ebenfalls = 10, so ist die Wahrscheinlichkeit des Nystagmus (N) = 1. Setzen wir V = 50 und A = 10, so ist N = 5. Setzen wir V = 10, A = 2 (fehlerhaftes Auge), so ist N auch = 5. Das Hauptgewicht muß aber auf V gelegt werden. Je schlechter A ist, umso eher wird ein krankhafter Reizzustand von V manifest werden. Die Art und Weise, wie der Sehapparat auf die Motilität der Augen wirkt, ist freilich erst in den Umrissen zu erkennen. Folgendes ist ermittelt: Erstens erzeugen die vom Auge empfangenen Erregungen eine vom Großhirn ausgehende Hemmungsinnervation, die ungeordneten vestibularen Erregungen entgegenwirkt.

Zweitens bringt die Reizung des optischen Apparates auch Ordnung in die vestibulären Reaktionen selbst. Man kann bei manchem Nystagmus feststellen, daß kräftige Belichtung die Zuckungen nach Ausschlag und Folge gleichmäßiger macht. Bei vielen Fällen von Bergmannszittern bewirkt sie zunächst eine Verkleinerung und Beschleunigung der Zuckungen und endlich Stillstand, woraus ich schließe, daß das Licht die vestibuläre Tetanisierung der Augenmuskeln befördert.

Eine weitere Beziehung des Sehapparates zum Nystagmus wird beim sogenannten latenten Nystagmus offenbar. Diese Fälle zeigen ein ganz normales Verhalten, wenn beide Augen offen sind, mag nun binokularer Sehart bestehen oder nicht. Blendet man das rechte Auge ab, so entsteht Rucknystagmus nach links; verdeckt man das linke Auge, so tritt Rucknystagmus nach rechts auf. Da dieser auf eine Störung des Gleichgewichts beider Vestibularapparate beruht, so ergibt sich, daß verschieden starke (contrastreiche) Reizung beider Augen unter Umständen fähig ist, das vestibuläre Gleichgewicht zu vernichten, wenn es nämlich sehr labil ist.

Setzt man in der Formel $N = \frac{V}{A}$ A = 0 (Blindheit), so fällt theoretisch die Möglichkeit der Entstehung des spontanen Nystagmus weg. In der Tat stimmen die Beobachter darin überein, daß Blinde keinen typischen Nystagmus haben [s. *Bartels* (2)]. Bezüglich der angeborenen Blindheit habe ich keine genügende eigene Erfahrung. Es werden auch bei ihnen kleine Augenrucke beobachtet, die sicher vestibulär sind, es fehlt ihnen jedoch der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rhythmus. Bei später Erblindeten scheint typischer Nystagmus sehr selten. Daß er aber vorkommt, hat mich in letzter Zeit ein Fall gelehrt, bei dem ich eine recht gute Kurve von Ruckzittern aufnehmen konnte[1]).

Der oben erwähnte Fall 11 (S. 400) mit lebhaftem Pendelzittern ist nur in praktischem Sinne blind. Lichtwahrnehmung ist noch vorhanden. Von ganz seltenen Ausnahmen abgesehen, ist zur Erzeugung des typischen rhythmischen Nystagmus eine gewisse Sehtüchtigkeit, wie ich es früher ausgedrückt habe, oder besser gesagt eine gewisse Tätigkeit des Auges erforderlich.

Der Nystagmus der Bergleute entsteht unter Bedingungen, bei denen die Augen tätig sind.

Wie steht es aber bei den Hunden? Wenn ich die Versuchsbedingungen bei *Raudnitz* recht verstehe, so war der Raum nur sehr duster, aber nicht stockdunkel. Bei meinen Versuchen handelte es sich um einen stockdunkeln, aber doch nicht in physikalischem Sinne lichtdichten Keller. Auch beim Füttern wurde nicht ganz auf Beleuchtung verzichtet. Es ist theoretisch sehr wichtig, diese Versuche noch strenger, d. h. bei vollständigem Lichtmangel anzustellen und die ersten Prüfungen erst nach einigen Wochen vorzunehmen[2]). Werden die Tiere dann auch erkranken? Wahrscheinlich ja, da anzunehmen ist, daß auch das gänzlich verdunkelte Auge noch „tätig" ist. Werden aber blinde junge Hunde ohne Lichtschein krank werden? Wahrscheinlich nicht. Am reizvollsten wird der Versuch sein, junge Hunde, die so lange im Dunkeln geblieben sind, daß sie starkes Augenzittern und Kopfschütteln bekommen haben, mittels Durchschneidung der Sehnerven oder auf andere Weise (Netzhautablösung) bei möglichster Schonung des Muskelapparates blind zu machen. Sie werden dann wahrscheinlich ihr Zittern verlieren, auch wenn sie länger im Keller gehalten werden. Künstliche Erzeugung von Hornhautflecken oder Cataract dagegen wird das Zittern nicht beseitigen, sondern eher verstärken, d. h. in den Rucktypus überführen. Überhaupt bieten die Dunkeltiere ein sehr dankbares Feld für

neue Versuche.

Dunkelhaft soll nach *Raudnitz* nach dem 2. Lebensmonat wirkungslos sein. *Raudnitz* fragt sich aber mit Rücksicht auf das

[1]) Bezüglich des ungemein vielgestaltigen Augenzitterns ist es ratsam, zu behaupten, was ist, aber nicht, was nicht ist. Denn mit der Zeit findet sich schon der Fall, der letzteres widerlegt.

[2]) Warum tritt das Augenzittern nicht schon im Mutterleib auf?

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bergmännische Zittern, ob der Nystagmus nicht auch später entstehen könne. Ich glaube auch, daß das der Fall sein wird. Man muß nur lange genug warten.

Man ist auch in der Lage, den Einfluß des Alkohols und anderer Medikamente sowohl in hohen Einzeldosen wie in längere Zeit verabreichten kleineren Mengen aufzuklären.

Die Registrierung läßt sich am Tiere vollkommener als am Menschen durchführen, sei es am unversehrten Augapfel, sei es an jedem einzelnen Muskel nach Isolierung, in der Weise, wie es *Bartels* bei Kaninchen zwecks Erforschung des „labyrinthären" Zitterns gemacht hat. *Hering* (Prag) hat an den Hunden von *Raudnitz* schon derartige Registrierungen vorgenommen und dabei einen feinschlägigen Tremor von 600—660 Zuckungen gefunden. Diese Zahl scheint mir im Vergleich zu meinen Kurven, die nicht über 400 Zuckungen ergeben, sehr hoch. Sollte es sich dabei vielleicht um die „zerebrale" allgemeine Unruhe handeln? (Vgl. S. 406.)

Hering hält auf Grund gleichzeitiger Betrachtung beider Augen durch Kreuzung der Sehachsen den horizontalen Nystagmus der Hunde für konvergent. Ich habe 1912 aus der Betrachtung des wagerechten Augenzitterns mittels meines Doppelaugenspiegels gleichfalls den Schluß gezogen, daß die Schwingungen im Sinne von Konvergenz—Divergenz erfolgen. Ich muß aber jetzt sagen, daß die große Schnelligkeit ein sicheres Urteil nicht gestattet. Hierzu sind feinere objektive Methoden nötig. Wahrscheinlich sind die wagerechten Zuckungen gleichsinnig. Da sie aber auf einem Auge sehr oft größer sind als auf dem anderen, so kann sich in solchen Fällen mit der gleichsinnigen eine gegensinnige Bewegung verbinden. Wichtig sind auch die Versuche an verschiedenen Gehirnteilen, wobei das Kleinhirn nicht zu vergessen ist, das ja nach *Barany* sehr wichtige Verbindungen zum Vestibulariskern besitzt. Die Beobachtung von *Hering*, daß der Nystagmus der Dunkeltiere durch Reizung der Hirnrinde gehemmt werden kann, stimmt sehr gut mit meinen Untersuchungen überein. Ich schließe aus klinischen Zeichen, daß die Großhirnrinde hemmend auf das Augenzittern wirkt (vergl. S. 411). Endlich lassen sich die Versuche mit Dunkelhaft auf andere Tierarten ausdehnen, wobei diejenigen von besonderem Interesse sind, deren Augen allein vom Labyrinth innerviert werden, wie z. B. Kaninchen (*Bartels*).

Auch die Frage der Vererbung wird der Bearbeitung wert sein.

Damit habe ich aus der großen Zahl von Problemen nur einige

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aufgezählt. Es ist zu erwarten, daß dieses neue von *Raudnitz* entdeckte Feld nach dem Kriege viele Forscher anziehen wird.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Raudnitz*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1918. Bd. 87.
2. *Bartels*, Klin. Monatsbl. 1914. Bd. 53.
3. *Ohm*, Augenzittern der Bergleute und Verwandtes. Berlin 1916. Springer.
4. Derselbe, Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 36.
5. Derselbe, Augenzittern der Bergleute. Leipzig 1912. Engelmann.
6. *Barany*, Physiologie und Pathologie des Bogengangapparates. 1907.
7. *Bartels*, Arch. f. Ophthalm. 1910. Bd. 76.
8. *Majewski*, Soc. franç. d'Ophtalm. 1913.
9. *Witmer*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1916. Bd. 57.
10. *Elschnig*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1917. Bd. 58.
11. *Geller* und *Ohm*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1918. Bd. 60.
12. *Coppez*, Nystagmus. Paris 1913.
13. *Peters*, Arch. f. Augenheilk. 1903. Bd. 47.
14. *Raudnitz*, Arch. f. Augenheilk. 1903. Bd. 47.
15. *Benoit* und *Stassen*, Soc. méd.-chirurg. de Liége. 1909.

Erklärung der Abbildungen.

Abb. 1. Pendelförmiges Augenzittern der Bergleute. „Senkrechter" Hebel 10 : 40 cm (also 4fache Vergrößerung). 50 jähr. Bergmann, Schwingungsrichtung fast senkrecht. Ausschlag groß, etwas schwankend. Blick — 20°. Beleuchtung: Tageslicht + 100 K. Glühl. Auszählung

1.—10. Sekunde 53,5 Zuckungen
10.—20. „ 54 „

Abb. 2. Angeborenes Zittern, zum Teil ruckförmig, zum Teil pendelförmig. „Senkrechter" Hebel 10 : 40 cm. 7 jähr. Kind.

Rechtes Auge + 2 Di. = $\frac{4.}{18.}$

Linkes Auge: Lichtschein. Einwärtsschielen von 30°. Hornhaut getrübt.

Zittern, gemischt aus Rucken, die bei Rechtsblick nach rechts (sehr groß), bei Linksblick nach links schlagen. Dazwischen mischt sich öfter ein sehr schnelles viel kleinschlägerigeres Pendelzittern, dessen Richtung fraglich ist (vielleicht schräg von oben außen nach unten innen). Blick — 30°. Beleuchtung: Tageslicht + 100 K. Glühl. 51—54 Sek. 12 große Zuckungen. Der Abstieg entspricht der langsamen, der Anstieg der schnellen Phase. Doch ist der Unterschied meistens gering. Der Abstieg enthält an einzelnen Stellen einen kleinen Rückstoß.

59.—62. Sekunden 22 kleine Pendelzuckungen
64.—66. „ 15 „ „
68.—71. „ 22 „ „

Auf 1 Minute kommen also 440—450 Pendelzuckungen. Das ist der höchste Wert, den ich bei angeborenem Zittern gefunden habe.

Generated on 2019-10-23 16:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Abb. 3. Ruckförmiges Augenzittern der Bergleute. „Senkrechter" Hebel 14 : 40 (also 3fache Vergrößerung). 43 jähr. Bergmann. Richtung senkrecht. Blick — 38°. Beleuchtung 50 K. Glühlampe. Der Anstieg der Kurve entspricht der langsamen Phase, die in ihrem Anfangsteil sehr schnell ist und einen oder mehrere Rückstöße aufweist; der Abstieg entspricht der schnellen Phase, die also nach oben schlägt. Auszählung:

1.—10.	Sekunden	26	Aufrucke
10.—20.	„	24	„
20.—30.	„	25	„

Abb. 4. Angeborenes Ruckzittern („senkrechter" Hebel 15 : 40). 41 jähr. Mann. Rechtes Auge = kleiner Stumpf, blind. Linkes Auge $= \frac{4.}{7.}$ Das linke Auge, von dem die Kurve stammt, macht Raddrehungen (schnelle Phase gegen Uhrzeiger). Anstieg mit einem kleinen Rückstoß = langsamer, Abstieg = schneller Phase. Blick — 15° + 45° (d. h. 15° unter der Horizontalen und 45° nach rechts. Beleuchtung: 15 K. Glühl. Auszählung:

26.—36.	Sekunden	30	Rucke
45 —55.	„	25	„
55.—65.	„	28	„
65.—71.	„	16	„

Dauer und Ausschlag schwanken sehr.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIX.

(Aus der Infektionsabteilung des Allgemeinen Krankenhauses Barmbeck-Hamburg (Dir.: Prof. Dr. *Rumpel*).)

Konstitutionell beeinflußte Anginen.

(Anginen mit lymphatischer Reaktion.)

Von

Dr. R. DEUSSING.

Für die Diagnose der akuten Infektionskrankheiten hat die Untersuchung des Blutbildes in steigendem Maße Bedeutung gewonnen. Bei zahlreichen spezifischen Infektionen wiederholen sich mit großer Regelmäßigkeit gleiche Blutbefunde, die wohl durch gewisse, häufig bekannte, nicht immer aber völlig durchsichtige Einflüsse modifiziert werden, deren diagnostische Zuverlässigkeit aber durch solche Abweichungen nicht aufgehoben wird.

Unter den Einflüssen, die bei gleichen spezifischen Erkrankungen die Gestaltung des Blutbildes quantitativ und qualitativ verändern können, ohne aber den Typus des spezifischen Blutbildes aufheben zu müssen, spielen einmal eine Rolle Schwankungen in der Intensität der Infektion, in der Virulenz der Erreger, also überhaupt Variationen im Krankheitsverlauf. Komplikationen, sekundäre, aus dem Rahmen der eigentlichen Infektionskrankheit heraustretende Lokalisationen, Mischinfektionen, die in anderem Sinne auf die blutbildenden Organe einwirken als die Erreger der ursprünglichen Infektion, vermögen natürlich das Blutbild durchaus entstellend zu beeinflussen, und es ist oft von Interesse zu verfolgen, in welchem Sinne sich der Einfluß gleichzeitig bestehender differenter Infektionen auf die Reaktion der blutbildenden Organe im Blutbild geltend macht.

Wenn in diesen Fällen die von der Infektion ausgehenden Wirkungen auf den Organismus maßgebend sind, so können andererseits auch Einflüsse des infizierten Organismus im Blutbild zum Ausdruck kommen, die dem Zustande der blutbildenden Organe entsprechen und auf Variationen in der Reaktionsfähigkeit, der Widerstandsfähigkeit, der jeweiligen Disposition dieser Organe

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beruhen. Diese Einflüsse sind bisher weniger bekannt und studiert und der objektiven Beurteilung schwerer zugänglich als die Tatsachen der bakteriellen Infektion. Beim Erwachsenen spielen sicher derartige Variationen in der Anlage, der Reaktionsweise der blutbildenden Organe keine so bedeutende Rolle wie im kindlichen Organismus, der noch nicht in dem Maße endgültig und einseitig festgelegt ist in der Entwicklung der blutbildenden Organe, bei dem myeloisches und lymphatisches System in höherem Maße ineinandergreifen, in ihren Reaktionen, gemeinsam reagieren, da wo beim Erwachsenen eine einseitige Reaktion vorhanden ist.

Von besonderem Interesse erscheinen für die Theorie und Praxis solche Fälle, die wir unter der von *Türk* gewählten Bezeichnung „Infektionen mit lymphatischer Reaktion“ kennen gelernt haben, bei denen in einer überraschenden Weise einseitige oder überwiegende Reaktionen des lymphatischen Systems da auftreten, wo man bei der Natur des Krankheitserreger myeloische Reaktion zu sehen gewohnt ist.

Die gehäufte Beobachtung solcher lymphatischer Reaktionen bei Anginen, die in mancher Beziehung eine besondere Stellung einnehmen, einmal durch eine weitgehende Ähnlichkeit mit Diphtherie, mit der sie selbst bei fachmännischer Betrachtung ohne weiteres verwechselt werden können, dann durch besondere Verlaufsweisen, veranlaßt die folgende Mitteilung des im Verlaufe eines halben Jahres etwa gesammelten Materials, aus dessen relativer Reichhaltigkeit sich die Tatsache ergibt, daß solche Infektionen nicht zu den Seltenheiten gehören und auf Diphtherieabteilungen jedenfalls einen nicht ganz kleinen Prozentsatz ausmachen dürften. Wenn man unter den stark an Diphtherie erinnernden Anginen, bei denen man infolge dauernden Fehlens von Diphtheriebazillen an der Diagnose endlich irre wird — meistens ist es dann schon zu spät zu ätiologischen Forschungen — in erster Linie Streptokokken und Pneumokokkeninfektionen vermuten muß, so spielen sicher unter diesen Kokkenanginen die Erkrankungen, um die es sich hier handelt, eine gewisse Rolle. Wir haben eine Anzahl von Fällen in der Erinnerung, bei denen sich bei sehr weitgehender Ähnlichkeit mit Diphtherie keine Diphtheriebazillen nachweisen ließen, die wir trotzdem als Diphtherien ansehen zu müssen glaubten. Seitdem uns die Erscheinungsformen der Anginen mit lymphatischer Reaktion geläufig sind, glauben wir diese Fälle unbedingt in die Gruppe dieser Anginen rechnen zu müssen, besonders da dem hochfieberhaften und protrahierten

Generated on 2019-10-23 16:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Verlauf der akuten Erkrankung der komplikationslose Ausgang nicht entsprach und auf den Gegensatz zur Diphtherie hinweist. Die auf diese Anginen mit lymphatischer Reaktion hinweisenden Merkmale der Erkrankung sind zum Teil in einer Veröffentlichung von früheren 3 Beobachtungen bereits dargestellt worden,[1]) werden aber auch bei kurzer Mitteilung des jetzigen Materiales erwähnt werden.

Die Beobachtungen stammen sämtlich aus der Zeit von Mai bis November 1917. Mit Rücksicht auf die Raumverhältnisse ist von einer eingehenden Mitteilung der Blutbefunde Abstand genommen worden, trotz fortlaufender, meist täglicher Untersuchungen auf der Höhe der Erkrankung. Etwas ausführlicher sind die Blutbefunde in der ersten Mitteilung wiedergegeben.

Kasuistik.

Fall 1. Adolf Sch., 3½ J. Flaschenkind. Bis zum 2. Lebensjahr häufig Urticaria. Neigt zu Katarrhen der Luftwege. Nicht ernstlich krank gewesen. Seit 8. VI. Halsschmerzen, vorher mehrere Tage Mattigkeit.

Aufnahme am 2. Krankheitstag: Fieberhafte Wangenröte, macht ziemlich schwerkranken Eindruck. Starke Drüsenschwellungen beiderseits am Halse, einzeln tastbare bis bohnengroße, am Kieferwinkel gut mandelgroße Drüsen. Leistengegend bis bohnengroße Drüsen. Verstopfte Nase, Nasensekretion. Belegte Zunge. Stark gerötete Rachenorgane, Tonsillen berühren sich fast, grauweiße Beläge auf beiden, fleckig-konfluierend, rechts mehr als links Foetor +. Milz eben fühlbar. Sonst Organe o. B. Puls 132. Temp. 39,9°. Blutentnahme steril.

Serum 2000 I.-E.

3. Krankheitstag: Zunahme des Belags. Leukozyten: 16 000. Neutr. 37,5 pCt., Lymphozyten 51,5 pCt. (24 pCt. große), Plasmazellen 3,25 pCt.

4. Krankheitstag: Continua um 39,6°. Drüsen stärker geschwollen. Nase verstopft, Sekretion stark. Foetor ex ore. Milz größer. Blut steril.

5. u. 6. Krankheitstag: Temp. bis 39°. Leukozyten: 13 400. Neutr. 22,0 pCt. (Myelozyten 0,8 pCt.), Lymphozyten 62,8 pCt. (25 pCt. große), Plasmazellen 2,2 pCt.

9. Krankheitstag: Temp. lytisch abgefallen. Belag —. Drüsen kleiner. Milz o. B.

11. Krankheitstag: Leukozyten: 8 800. Neutr. 24,6 pCt., Lymphozyten 66 pCt., Eos. 2,5 pCt.

31. Krankheitstag: Verlauf komplikationslos. Geheilt.

Nachuntersuchung 12. II. 1918: Leichter Grad von Lymphatismus. Halsdrüsen vergrößert. Tonsillen leicht hypertrophisch. Zungengrund o. B. Nase nicht frei. Zarte Haut. Exsudative Diathese.

Fall 2. Inga G., 4¾ J. Masern und Keuchhusten im 2. Lebensjahre. Drüseneiterung links am Halse mit ¼ Jahr, sonst nie Drüsenschwellungen. Keine Rachitis.

[1]) Dr. med. W. 1918. No. 19 u. 20.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am Tage vor der Aufnahme mit Halsschmerzen und Fieber erkrankt.

2. Krankheitstag: Kräftig gebaut, reichlich genährt. Blasse, pastöse Haut. Munter; gutes Alllgemeinbefinden. Rosenkranz. Starke Nasensekretion. Naseneingang wund, Nase verstopft. Belegte Zunge. Starker Foetor. Drüsen links am Halse zahlreich, einzeln tastbar, beträchtlich geschwollen; rechts weniger. Axillar- und Leistendrüsen leicht vergrößert. Starke Rötung und Schwellung der Rachenorgane. Auf der Innenfläche beider Tonsillen fleckige, graugelbe Beläge, höckerig, konfluierend, locker. Etwas heisere Stimme, bellender Husten. Viel Schleim im Pharynx. Pulm.: Trockene Rhonchi. An der Haut der Brust massenhaft kleine flohstichähnliche Petechien von der oberen Schlüsselbeingrube fast bis zum Rippenbogen. Herzaktion stark beschleunigt. Töne rein. Puls 144. Abdomen aufgetrieben, weich. Milz eben fühlbar. Hepar o. B. Temp. 38,6°.

Serum 2000 I.-E.

3. Krankheitstag: Temp. 38,8°. Petechien blasser. Leukozyten: 9 800. Neutr. 38,75 pCt., Lymphozyten 52,75 pCt. (29,5 pCt. große), Plasmazellen 2,5 pCt.

4. Krankheitstag: Leukozyten: 9800. Neutr. 32,7 pCt. (Myelozyten 0,1 pCt.), Lymphozyten 54,7 pCt., Plasmazellen 3,4 pCt. Temperaturabfall.

5. Krankheitstag: Kein Belag mehr. Husten locker. Nase noch verstopft. Milz o. B.

7. Krankheitstag: Petechien fast —. Drüsen noch leicht vergrößert.

15. Krankheitstag: Leukozyten: 10 800. Neutr. 42,33 pCt., Lymphozyten 51 pCt. (8,33 pCt. große), Eos. 2,5 pCt., Plasmazellen 0,66 pCt.

23. Krankheitstag: Tonsillen hypertrophisch. Lymphadenitis rechts und links am Hals. Fieber.

24. Krankheitstag: Leukozyten: 14 200. Neutr. 67,5 pCt., Lymphozyten 18,25 pCt.

25. Krankheitstag: Bluturin, 3 pro mille Albumen — Glomerulonephritis.

29. Krankheitstag: Große Drüsenpakete rechts und links am Hals. Neutrophile Leukozytose im Blutbild.

139. Krankheitstag: Geheilt entlassen.

Lymphatische Konstitution.

Fall 3. Wilhelm T., 1 ½ J. Bisher gesund. Am Tage vor der Aufnahme Drüsenschwellung am Halse. Heute Halsschmerzen und Hautrötung.

2. Krankheitstag (Aufnahmetag): Blaß. Ziemlich gut genährt. Zartrotes, fleckiges, an Röteln erinnerndes Exanthem im Gesicht und am ganzen Körper. Stark geschwollene Drüsen am Kieferwinkel, ebenso übrige Halsdrüsen. Geringe allgemeine Drüsenschwellungen. Nase nicht ganz frei, keine Sekretion. Zunge leicht belegt. Foetor gering. Stark gerötete, geschwollene Tonsillen, auf beiden grauweiße, fleckige Beläge, konfluierend, locker. Pulm. o. B Cor.: Leises systolisches Geräusch an der Spitze. Puls 132. Leber und Milz 1 Finger unter dem Rippenbogen. Keine Rachitis.

Serum 2500 A.-E.

Leukozyten: 17 000. Neutr. 52,6 pCt., Lymphozyten 43 pCt. (14 pCt. große). Urin o. B. (— Urobilinogen, — Diazo, — Alb. —)

Generated on 2019-10-23 16:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

4. Krankheitstag: Continua um 39°. Leukozyten: 19 200. Neutr. 48 pCt., Lymphozyten 45,4 pCt., Nase frei. Belag auf den Tonsillen zäh, dicht. Heiserkeit, heiserer Husten. Exanthem sehr wechselnd in der Intensität, jetzt weg. Milz fast 2 Finger unter dem Rippenbogen. Urin o. B.

7. Krankheitstag: Temp. lytisch abgefallen. Leukozyten: 10 000. Neutr. 36,2 pCt., Lymphozyten 57,8 pCt. (12 pCt. große), Urin o. B.

9. 9. Krankheitstag: Befinden gut. Etwas blaß. Noch kleine Belagreste. Drüsen noch allgemein vergrößert. Milz fühlbar.

32. Krankheitstag: Geheilt entlassen.

Nachuntersuchung 13. II. 1918: Blaß. Diffuse beträchtliche allgemeine Drüsenschwellung, am Halse bis mandelgroße Drüsen. Hepar, Lien fühlbar. Tonsillen hypertrophisch.

Lymphatische Konstitution.

Fall 4. Walter St., 8 J. Skrofulöse Familie. Früher Masern. Neigt sehr zu Mandelentzündungen, fiebert leicht sehr hoch. Häufig blaß.

3. Krankheitstag (Aufnahme): Ziemlich gut genährt und kräftig. Etwas blasse, stark pigmentierte Haut. Nase frei. Zunge belegt. Foetor +. Tonsillen mäßig gerötet, geschwollen, mit grauweißen, rundlichen, ziemlich festhaftenden, am oberen Pol konfluierenden Belägen. Drüsen besonders am Halse geschwollen, gut mandelgroß. Achsel- und Leistendrüsen o. B. Cor.: Aktion beschleunigt. Töne rein. Puls 138. Milz eben fühlbar. Leber 1 Finger unter dem Rippenbogen. Temp. 39°. Leukozyten: 17 400, Neutr. 37,4 pCt., Lymphozyten 35,1 pCt. (20 pCt. große). Blut steril.

5. Krankheitstag: Hämorrhagien am Gaumensegel. Beläge ausgedehnter. Leukozyten: 21 000. Neutr. 29 pCt., Lymphozyten 59,8 pCt.

6. Krankheitstag: Belag abgestoßen. Milz 1 Finger, Leber 2 Finger unter dem Rippenbogen.

7. Krankheitstag: Temp. lytisch abgefallen.

9. Krankheitstag: Temp. 40,8°. Akute Gastroenteritis. Leukozyten: 42 800. Neutr. 69 pCt., Lymphozyten 25 pCt.

21. Krankheitstag: Geheilt entlassen.

Nachuntersuchung: Leichter Grad von Lymphatismus. Mikropolyglandulie. Zungengrund o. B.

Fall 5. Wanda Sp., 4 J. Mit 3 Jahren Diphtherie. Seit 5 Tagen geschwollene Drüsen am Halse. Seit gestern Halsschmerzen. Ist sonst nie krank gewesen. Hat sich kaum krank gefühlt.

5. Krankheitstag: Befund: Klein, aber kräftig, reichlich genährt. Etwas blasse, pastöse Haut. Starke Drüsenschwellungen am Halse; rechts wallnußgroße Drüse am Kieferwinkel und kleinere seitlich und hinten, auch links zahlreiche bohnengroße Drüsen, am Rumpf ebenfalls bohnengroß. Nase verstopft, starke eitrige Sekretion. Leicht belegte Zunge. Gerötete Rachenorgane. Stark geschwollene Tonsillen, rechts mehr als links. Auf der rechten Tonsille grauweiße, streifige Beläge, einer am oberen Pol, ein zweiter schräg über die Tonsille verlaufend. Lymphfollikel der hinteren Rachenwand geschwollen. Foetor +. Diffuse bronchitische Geräusche. Beschleunigte Herzaktion. Puls 132. Abdomen: Aufgetrieben, schlaff. Hepar o. B. Lien perkutorisch vergrößert. Temp. 38,2°. Leukozyten: 13 600. Neutr. 35 pCt., Myelozyten 0,5 pCt., Lymphozyten 50 pCt., Eos. 1,33 pCt.

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6. Krankheitstag: Urin o. B. Temp. 38°. Neutr. 33,33 pCt, Lymphozyten 57,33 pCt, Myelozyten 0,33 pCt.

9. Krankheitstag: Kein Belag mehr. Rechte Tonsille buchtig. Drüsen noch groß.

14. Krankheitstag: Geheilt entlassen.

Lymphatische Konstitution.

Fall 6. Fritz Th. Früher nie krank, außer Masern und Keuchhusten. Seit 8—10 Tagen Drüsenschwellung beiderseits am Halse, ohne daß Klagen über Schmerzen bestanden. Vor 5—6 Tagen Halsschmerzen, leichtes Frösteln, Appetitlosigkeit. Seitdem zu Bett; machte kaum kranken Eindruck.

6. Krankheitstag (Aufnahmebefund): Blaß. Mittelgroß. Nase frei. Vorspringende Oberlippe. Rachenorgane leicht gerötet. Tonsillen geschwollen, mit blassen, grauweißen, lakunären, tief in den Krypten sitzenden Belägen, die nur im oberen Pol konfluieren, bedeckt. Drüsen am Hals stark geschwollen, rechts mehr als links, auch seitlich und hinten. Am Rumpf nur leichte Drüsenschwellungen. Milz eben fühlbar. Abdomen gespannt.

Sonstige Organe o. B. Puls 96. Temp. 38,2°.

Leukozyten: 11 200. Neutr. 24 pCt., Myelozyten 0,4 pCt., Lymphozyten 60,5 pCt. (24% große).

10. Krankheitstag: Zunahme der Beläge, der Drüsenschwellung, der Milzschwellung. Temp. nicht über 38,1°. Gutes Befinden. Leukozyten: 16 400. Neutr. 50 pCt., Lymphozyten 41 pCt. (23,8% große).

16. Krankheitstag: Beläge abgestoßen. Drüsen vergrößert.

23. Krankheitstag: Geheilt entlassen.

Nachuntersuchung 14. II. 1918: Hypertrophie der Rachen- und Gaumentonsillen. Vergrößerte Zungengrund- und Rachenwandfollikel. Vergrößerte Drüsen.

Lymphatische Konstitution.

Fall 7. Emma W., 17 J. Immer kräftig und gesund gewesen. Seit 12. Lebensjahr Menses. Vor 2 Jahren schwere, hochfieberhafte Mandelentzündung mit Verstopfung der Nase und Drüsenschwellungen am Halse. Seit 6 Tagen Heiserkeit, seit 3 Tagen Halsschmerzen und Foetor. Seit gestern stärkere Drüsenschwellungen, anfangs links, dann auch rechts. Seit gestern Fieber, nachts Kopfschmerzen und Schweiße. Klagen: Starke Schluckbeschwerden, Schlaflosigkeit. Allgemeinbefinden gut.

3. Krankheitstag (Befund): 1,67 m groß, kräftig, gut genährt. Rote Wangen. Beträchtliche Drüsenschwellungen rechts und links am Halse, seitlich und hinten, besonders am Kieferwinkel, sonst keine Drüsenschwellungen. Freie Nasenatmung. Starker, diphtherieähnlicher Foetor, süßlich, widerlich. Zunge dick belegt. Uvula und Gaumenbogen ödematös. Auf beiden stark vorspringenden Tonsillen Beläge, links mehr als rechts; links konfluierend, rechts lakunär, auf der Rachentonsille konfluierender Belag. Geschwollene Zungengrundfollikel. Larynx Epiglottis gerötet. Puls 132. Milz nicht fühlbar. Temp. 39,8°. Leukozyten: 20 200. Neutr. 37,5 pCt., Lymphozyten 54,5 pCt. (26,25 pCt. große), Eos. 0,75 pCt., pathologische Lymphozyten 3 pCt.

5. Krankheitstag: Continua um 39°. Blut zweimal steril. Collargol-Injektion intravenös. 5 Stunden danach Neutr. 65,2 pCt., Myelozyten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zu Fall 7.

Wirkung der Collargolinjektion auf das Blutbild.

	5. Krankheitstag					6. Krankheitstag
	Temp. 39° 10 Uhr a. m.	3 Uhr p. m. 5 Min. p. i.	10 Min. p. i.	Schüttelfrost 4½ Uhr p. m.	41,2° 7 Uhr p. m.	38° 10 Uhr a. m.
N. Myelozyt.	0,3 pCt. = 64,2	0,4 pCt. = 24	1,0 pCt. = 72	0,2 pCt. = 42,4	1,2 pCt. = 314,4	0,7 pCt. = 170,8
Neutrophile	40,8 „ = 8731,2	20,9 „ = 1254	24,5 „ = 1764	24,6 „ = 5215,2	65,2 „ = **17082,4**	54,0 „ = 13176,0
Lymph., kl.	28,0 „ = 5992,0	56,5 „ = 3390	42,5 „ = 3060	56,2 „ = 11914,4	21,2 „ = 5554,4	25,0 „ = 6100,0
Lymph., gr.	16,1 „ = 3445,4	19,2 „ = 1152	29,75 „ = 2142	16,4 „ = 3476,8	4,4 „ = 1152,8	11,3 „ = 2757,2
Gr. Monon.	1,1 „ = 235,4	0,5 „ = 30	0,25 „ = 18	0,2 „ = 42,4	0,4 „ = 104,8	1,7 „ = 414,8
Überg.	10,0 „ = 2140,0	1,0 „ = 60	1,25 „ = 90	0,8 „ = 169,6	6,8 „ = 1781,6	6,3 „ = 1537,2
Eosinophile	1,7 „ = 363,8	1,1 „ = 66	0,5 „ = 36	0,5 „ = 106,0	0,2 „ = 52,4	0,6 „ = 146,4
Mastzellen	0,2 „ = 42,8	0,2 „ = 12	0,25 „ = 18	0,2 „ = 42,4	0,4 „ = 104,8	—
Plasmazellen	0,1 „ = 21,4	0,2 „ = 12	—	0,1 „ = 21,2	0,2 „ = 52,4	0,4 „ = 97,6
Path. Lymph.	1,7 „ = 363,8	—	—	0,8 „ = 169,6	—	—
Leukozyten	21400	6000	7200	21200	26200	24400

Generated on 2019-10-23 16:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

1,2 pCt., Lymphozyten 25,6 pCt. (4,4 pCt. große) und einzelne Normoblasten. Leukozyten: 26 200.

6. Krankheitstag: Temp. 38. Puls 120. Neutr. 54 pCt., Myelozyten 0,7 pCt., Lymphozyten 36,3 pCt. (11,3 pCt. große). Leukozyten: 24 400.

9. Krankheitstag: Temp. abgefallen. Beläge noch vorhanden, kleiner. Auf der linken Tonsille flache Nekrose. Drüsen kleiner. Leukozyten: 22 600. Neutr. 74,75 pCt., Lymphozyten 24,75 pCt. (5 pCt. große), noch einzelne Normoblasten.

31. Krankheitstag: Geheilt entlassen.

Nachuntersuchung 13. II. 1918: Vergrößerte Drüsen am Halse. Tonsillen klein. Zungengrundfollikel hypertrophisch. Milz o. B. Gesundes Aussehen. Sehr guter Allgemeinzustand.

Fall 8. Emilie M., 20 J. Nie ernstlich krank. Öfters Halsschmerzen Menses seit 12. Lebensjahr. Seit 6 Tagen ungefähr Halsschmerzen, von Anfang ziemlich stark; rechte Mandel gleich sehr stark geschwollen. In den letzten Tagen stark behinderte Atmung durch die starke Schwellung. Nachts unruhig.

6. Krankheitstag (Befund): Blässe. Ziemlich gut genährt. Ziemlich starkes Krankheitsgefühl. Etwas gedunsenes Gesicht. Rechts am Halse harte, wallnußgroße Drüsen, links weniger. Im übrigen nur Halsdrüsen vergrößert. Nase nicht ganz frei. Zunge belegt. Starker Diphtheriefoetor. Starke Rötung der Rachenorgane. Mächtige Schwellung der rechten Tonsille, die die Uvula weit nach links verdrängt mit sehr großen, trocken aussehenden, graugelben, lakunären Belägen. Linke Tonsille weniger geschwollen, weniger belegt. Puls 104. Milz perkuttorisch vergrößert. Temp. 39,4. Leukozyten: 11 400. Neutr. 27,8 pCt., Lymphozyten 63,8 pCt. (18,8 pCt. große).

7. Krankheitstag: Collargol 1 proz. intravenös 15 ccm.

8. Krankheitstag: Temp. noch 39°. Leukozyten: 19 200. Neutr. 42,8 pCt., Myelozyten 1,4 pCt., Lymphozyten 51,4 pCt. (14,4 pCt. große).

12. Krankheitstag: Temp. lytisch abgefallen. Unter starker Zerklüftung der linken Tonsille Abstoßung des Belages. Tonsillen kleiner. Leukozyten: 8800. Neutr. 39 pCt., Myelozyten 0,8 pCt., Lymphozyten 50,2 pCt. (2,4 pCt. große). Milz fühlbar.

22. Krankheitstag: Geheilt entlassen.

Nachuntersuchung 12. II. 1918: Tonsillen nicht vergrößert. An der hinteren Rachenwand vergrößerte Lymphfollikel. Zungengrund hypertrophische Follikel. Blasse Haut. Halsdrüsen vergrößert.

Lymphatische Konstitution.

Fall 9. Friedrich B., 13 J. Früher Masern und Scharlach. Öfter Halsentzündungen und Drüsenschwellungen. Fast ständig skrofulose Augenentzündung. Seit gestern Halsschmerzen.

3. Krankheitstag (Befund): Sehr groß, schmächtig, mager. Pupillendifferenz. Hornhautnarben. Starke Drüsenschwellungen beiderseits am Halse, bis wallnußgroße. Axillardrüsen vergrößert. Nase völlig verstopft, ohne jede Sekretion. Zunge belegt. Stark gerötete Rachenorgane. Schwellung des Gaumensegels und der Tonsillen, die mit leicht fleckigen, grauweißen, ziemlich lockeren Belägen bedeckt sind. Sehr langer, flacher, schmaler Thorax. Schmale Herzfigur. Puls 96. Milz gut 1 Finger unter dem Rippen-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

bogen. Leber o. B. Temp. 38,2°. Urin leichte Trübung. Leukozyten: 20 000. Neutr. 35,75 pCt., Lymphozyten 55,5 pCt. (20,25 pCt. große).

5. Krankheitstag: Ausgedehntes Konfluieren der Beläge. Sehr starker Foetor. Milz noch groß. Stärkere Drüsenschwellungen. Leukozyten: 16 000. Neutr. 40 pCt., Lymphozyten 51,75 pCt. Temp. noch zwischen 38 und 39°. Puls um 100.

7 Krankheitstag: Collargol 1 proz. intravenös 10 ccm.

8. Krankheitstag: Neutr. 55,6 pCt., Lymphozyten 31,6 pC . (2 pCt. große), Myelozyten 0,6 pCt. Temp. unter 38°.

9. Krankheitstag: Temp. normal. Rechts Belag noch ausgedehnt, links unter kleinen Substanzverlusten abgestoßen. Tonsillen stark hypertrophisch.

26. Krankheitstag: Geheilt entlassen.

Nachuntersuchung 10. II. 1918: Stark hypertr phische Tonsillen und Zungengrundfollikel.

Lymphatisch-hypoplastische Konstitution.

Das allen Fällen Gemeinsame liegt in der Tatsache, daß es sich trotz weitgehender Ähnlichkeit der Erkrankungen mit Diphtherie, die sich in der Mehrzahl der Fälle sogar auf den Foetor, der von den Rachenorganen ausging, erstreckte, in keinem Falle um Diphtherie handelte. Alle Patienten wurden der Abteilung als Diphtherie überwiesen, konnten aber durch gewisse äußerliche Anhaltspunkte durch oft geringfügige Abweichungen von dem Bilde der Diphtherie bei der an früheren Fällen erworbenen Kenntnis der Erkrankungsform schon von vornherein den Verdacht auf die lymphatische Form der Angina erwecken, ein Verdacht, der durch die Untersuchung des Blutes bestätigt wurde. Im Gegensatz zu den früheren Beobachtungen wurden die späteren Fälle sofort von den Diphtheriekranken abgesondert und auf diese Weise von sekundären Verunreinigungen mit Diphtherie verschont. Die bakteriologischen Untersuchungen wurden ausschließlich im bakteriologischen Institut des Krankenhauses (Dr. *Grätz*) ausgeführt. Wenn sich auch in einem Falle (III) im Nasenabstrich Diphtheriebazillen nachweisen ließen, so muß dabei ein zufälliges Bazillenträgertum angenommen werden, denn in den allein erkrankten Rachenorganen fanden sich nie Diphtheriebazillen. Besonderen Verdacht auf Diphtherie konnten einige Fälle dadurch erwecken, daß neben Lokalisationen der Erkrankung auf den Gaumentonsillen auch Lokalisationen im Epipharynx vorhanden waren, die zum Verschluß der Nase führten, und weiterhin eine Beteiligung des Larynx, allerdings geringfügigen Grades. Wir sind aber der Überzeugung, daß lymphatische Reaktion und Diphtherie sich ausschließen, und nahmen bei den späteren Beobachtungen von vornherein von Seruminjektionen Abstand, wenn eine lymphatische

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Reaktion vorlag. Die Blutbilder, die weiterhin die Fälle miteinander verbinden, boten im einzelnen zwar manche Unterschiede, stimmten im Prinzip aber alle darin überein, daß jedesmal eine Lymphozytose bestand, die in quantitativer Beziehung für eine akute infektiöse Erkrankung sehr ungewöhnlich, in dem Charakter der Zellen, die die Lymphozytose bildeten, durchaus pathologisch war. Denn es traten Zellen auf, die sonst nur bei schweren irreparabeln Schädigungen der lymphatischen Gewebe ins Blut übertreten, die in dieser Form und Reichhaltigkeit nur bei leukämischen Erkrankungen beobachtet werden. So starke relative Lymphozytosen wie im früheren ersten Falle kamen in den späteren nicht mehr zur Beobachtung, doch erreichten die absoluten Zahlen wiederholt die Werte der früheren Fälle. Im allgemeinen betrugen die prozentualen Werte der Lymphozyten Zahlen von 50—60 pCt. auf der Höhe der Erkrankung, bei Gesamtleukozytosen von 11 000 bis 20 000 Leukozyten annähernd, also absolute Werte zwischen 6000 und 11 000 ungefähr.

Von größter Bedeutung war aber das Auftreten von lymphatischen Zellen, die dem normalen Blute fremd sind. Das sind einmal durchaus pathologische Formen, wie Riederformen, Riesenlymphozyten, die in keinem Falle fehlten und Jugendformen der Lymphozyten, unreife und atypische Lymphzellen, die auf eine lebhafte Tätigkeit der lymphatischen Gewebe hinweisen und ebenfalls unter normalen Verhältnissen nicht in die Blutbahn gelangen. Zu den kleinen Lymphozyten des normalen Blutes war nur ein kleiner Teil aller lymphatischen Zellelemente zu rechnen, in der Mehrzahl waren immer Formen, die sowohl durch größeren Kern als durch breiteres Protoplasma ausgezeichnet waren, unter diesen aber eine große Zahl wirklich großer Lymphozyten mit breitem Protoplasma und großem, meist ovalem oder nierenförmigem Kern, der meistens exzentrisch lag, eine Kontur der Zelle berührte und häufig zarte, jugendliche Chromatinstruktur aufwies. (Bei den Angaben der Prozentzahlen der großen Lymphozyten sind immer nur wirklich große Lymphozyten gerechnet.) Das Protoplasma dieser großen Zellen war bei den meisten Exemplaren durch ungewöhnliche Basophilie ausgezeichnet, oft intensiv blau gefärbt (bei Färbungen mit *Giemsa* und mit *May-Grünwald* + *Giemsa*) und näherte sich häufig dem Charakter der Plasmazellen, deren ausgesprochene Formen jedoch spärlich vertreten waren. In mehreren Fällen wurden Kernteilungsfiguren in den großen Lymphozyten beobachtet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die großen Mono waren in wechselnden, nicht weiter typischen Verhältnissen vorhanden, sie nahmen im allgemeinen mit dem Abklingen der Erkrankung zu. Unter den Granulozyten fanden sich frühzeitig einzelne neutrophile Myelozyten und andere Jugendformen der Neutrophilen, im allgemeinen aber war das Blutbild der Neutrophilen nicht stärker qualitativ verändert. Die Mehrzahl der Granulozyten waren segmentkernige Zellen mit reifer neutrophiler Granulation.

Eine wesentliche Anämie bestand in keinem Falle. Die Werte des Hämoglobins und der Erythrozyten waren höchstens leicht herabgesetzt. Die Erkankung betraf ja auch immer vorher gesunde Individuen.

Der Verlauf der Erkrankung brachte fast stets den direkten Übergang in eine stärkere postinfektiöse Lymphozytose mit normalen kleinen Lymphozyten mit sich. Im Abklingen der Reaktion erschienen häufig die Kerne der großen Lymphozyten stärker gefurcht, grobbalkig strukturiert. Eine erhebliche Eosinophilie wurde in keinem Falle beobachtet.

Entscheidende oder vorübergehende Beeinflussung des Blutbildes wurde durch intravenöse Collargolinjektionen, die in einigen Fällen zur Anwendung kamen, bewirkt, und zwar zugunsten der Granulozyten, in derselben Weise wie in den früheren Beobachtungen festzustellen gewesen war. Die Absicht, die bei der Anwendung des Collargols maßgebend war, war einmal die, die Wirkung der intravenösen Injektion auf das Blutbild zu verfolgen, das Verhalten des Knochenmarks zu beobachten, andererseits aber therapeutisch auf den Verlauf der Angina einzuwirken. Günstige Erfahrungen, die bei intravenöser Collargolinjektion schwerer Diphtheriefälle gemacht worden waren, regten dazu an. Dabei wurde nicht an die Bekämpfung einer septischen Infektion gedacht, sondern mit der Beeinflussung des lokalen Krankheitsherdes gerechnet. Im Blutbild machte sich die intravenöse Collargolinjektion jedesmal durch eine beträchtliche Steigerung der relativen und absoluten Granulozytenwerte geltend. Es handelte sich dabei um Zunahmen um viele Tausende von Zellen.

Es ist bekannt, daß dem Eintreten der Knochenmarksreaktion im Blutbild eine Phase vorausgeht, in der die Leukozyten aus dem strömenden Blute fast völlig verschwinden, da sie sich in den Kapillaren der Lunge und Leber ansammeln, um die injizierten Stoffe unschädlich zu machen, eventuell auch um infolge der intravenösen Injektion etwa aufgetretene Knochenmarksembolien

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in den Lungenkapillaren zu beseitigen (nach *Naegeli*[1]). Im Falle W wurde die Wirkung der intravenösen Collargolinjektion eingehender verfolgt; es war interessant zu sehen, daß gleichzeitig mit den Neutrophilen auch die Lymphozyten zu einem großen Teile unmittelbar nach der Einspritzung aus dem Blute verschwanden, etwa 2 Stunden darnach zur Zeit des Schüttelfrostes in dem vorher vorhandenen Prozentsatz wieder erschienen, um später, 5 Stunden post inject., einer ausgesprochenen neutrophilen Reaktion Platz zu machen. Ein starker Reiz für das Knochenmark löste also eine lebhafte Reaktion dieses Organes aus und zwar unter Bedingungen, unter denen man von vornherein an dem Eintreten dieser Reaktion hätte zweifeln können. Diese Tatsache spricht dafür, daß es sich bei der geringfügigen Tätigkeit des Knochenmarkes nicht um eine Lähmung, um ein Versagen infolge septischer Infektion handelt, denn in diesem Falle würde voraussichtlich, nach Erfahrungen an wirklichen septischen Knochenmarkslähmungen, die Injektion von Collargol ohne Einfluß bleiben. Es ist das für die Pathogenese der lymphatischen Reaktionen von Wichtigkeit insofern, als die Gründe für die Reaktion der lymphatischen Gewebe nicht in einer Knochenmarksinsuffizienz zu suchen sind.

Der therapeutische Effekt der Collargolinjektion war nicht ganz so sinnfällig wie die Wirkung auf das Blutbild. Ein gewisser Einfluß war trotzdem nicht zu übersehen. Die Intensität der ausgelösten Allgemeinreaktion scheint ein Gradmesser für die Wirksamkeit der Collargolinjektion zu sein. Je höher der unter Schüttelfrost einsetzende Temperaturanstieg, um so lebhafter der Einfluß auf den weiteren Verlauf. Im Falle W., in dem die Reaktion sehr lebhaft war, erfolgte ein schroffer Abfall, ohne daß es nachher wieder zu höherer Erhebung der Temperatur kam. Hier hielt sich auch die neutrophile Reaktion auf beträchtlicher Höhe, der Umschwung im Blutbild war durchgreifend, während im Falle M. die Lymphozytose bald nach der Injektion wieder zunahm. Ein wirklich entscheidender Einfluß auf den Ablauf der lokalen Erkrankung war nie festzustellen.

An den geschilderten Erkrankungen sind nun besonders zwei Dinge von Interesse für uns. Das ist einmal die besondere Form der Angina, ihre Ähnlichkeit mit Diphtherie, zweitens die besondere Reaktionsweise der blutbildenden Organe. Es liegt natürlich nahe, eine Abhängigkeit der beiden Momente vonein-

[1]) Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 2. Aufl.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ander anzunehmen und in der Eigenart der lokalen Infektion die Gründe für die eigenartige Reaktion des lymphatischen Systems zu suchen. Ehe wir auf dieses Thema eingehen, müssen wir uns mit einigen Einzelheiten beschäftigen, die für die Charakterisierung des lokalen Infektes von Bedeutung sind. Zunächst haben sich hinsichtlich der bakteriellen Ätiologie folgende Feststellungen ergeben.

In unseren früheren Fällen sahen wir keine ganz einheitlichen Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen, es fanden sich in erster Linie verschiedene Streptokokkenarten, die nur zum Teil in die Gruppe des Streptococcus longus, der hämolytischen Streptokokken gehörten, zum größeren Teil Streptokokkenarten, die in kurzen Ketten wachsend auf Blutagarplatten schwach hämolysierende, blaßgrüne Kulturen bildeten, daneben den Streptococcus viridans in einem Falle. In den späteren Fällen ließen sich aus den abgezogenen Belägen jedesmal hämolytische Streptokokken in größeren Mengen, bisweilen fast in Reinkultur nachweisen, daneben wiederholt auch die früher beobachteten Streptokokkenarten und spärliche Pneumokokken und Staphylokokken. Auf Grund dieser Ergebnisse ist anzunehmen, daß es sich in erster Linie um Streptokokkenanginen handelte, daß aber daneben vielleicht auch andere Kokkenarten ätiologisch in Betracht kommen.

Zwei Fälle traten allerdings aus dem Rahmen dieser ätiologischen Einheit heraus, Fall Sp. und W. Bei diesen beiden handelte es sich um Anginen, die einen so reichlichen Befund von Elementen der Angina Plaut-Vincent im Originalabstrich enthielten, daß an der selbständigen ätiologischen Stellung dieser Keime nicht gezweifelt werden konnte. Besonders im Falle W. waren fusiforme Bazillen und Spirochäten so massenhaft vertreten, daß man eine Reinkultur vor sich zu haben glaubte. Es kommt natürlich ein sekundäre Infektion, eine Mischinfektion mit diesen Erregern in Betracht, doch haben wir im Falle W. die Angaben der Patientin, daß der Foeter, der von der Angina ausging, von Anfang an bestanden habe, so daß eine sekundäre Verunreinigung der ursprünglichen Infektion in dem Sinne, wie sie von *Blühdorn*[1]) bei verschiedenen anderen spezifischen Anginen beobachtet worden ist, nicht vorzuliegen scheint. Bemerkenswert ist dabei, daß der Verlauf dieser beiden Fälle durchaus nicht der für die Angina Plaut-Vincent charakteristische war, daß nämlich

[1]) Dtsch. med. Woch. 1911. No. 25.

Generated on 2019-10-23 16:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

keine nekrotisiernde Prozesse auftraten, sondern der Prozeß oberflächlich verlief, mit Belägen, die bei Fall W. im Anfang der Erkrankung durchaus an die lakunäre Angina erinnerten und erst mit dem Konfluieren des Belags Diphtherieaussehen annahmen. Der Belag war nicht nur auf dem Gaumen, sondern auch auf der Rachentonsille vorhanden und zeigte überall die gleiche Beschaffenheit. Auf der linken Tonsille kam es nach Abstoßung des Belags zu einer flachen Nekrose. Diese Beobachtung steht übrigens im Einklang mit einer Mitteilung *Reiches*[1]), der bei Plaut-Vincent-Anginen ebenfalls derartige ohne Nekrosenbildung ablaufende Beläge beobachtete. Der intensive Foetor, der von unseren beiden Plaut-Vincent-Fällen ausging, erinnerte viel mehr an Diphtherie als an Plaut-Vincent. Die Beläge ließen sich in dicken Rasen als graurötliche Massen leicht abstreifen. Also auch hier im Verlauf der Infektion mit den Bestandteilen der Angina fusispirillaris Besonderheiten der Infektion.

Bei den Kokkenanginen lehrte der Vergleich der leichteren Fälle mit den schweren und die Beobachtung der Anfangsstadien der schweren Fälle, daß die lakunäre Angina als der Typus der geschilderten Anginen anzusehen ist, daß in den späteren Befunden konfluierender Beläge das Ergebnis einer ungewöhnlich ausgedehnten Angina lacunaris zu erblicken ist. In Fall III unserer ersten Mitteilung sahen wir aus lakunar angeordneten, sehr zahlreichen kleinen grauweißen Belägen die die ganze Tonsille überziehenden dichten konfluierenden Beläge hervorgehen.

Wodurch der Foeter, der auch von diesen Anginen und zwar besonders von den schweren Fällen ausging, bedingt war, läßt sich nur vermutungsweise erklären. Wir haben in einigen Fällen versucht, durch anaerobe Züchtung aus den abgezogenen Belägen Keime zu gewinnen, ebenso aus steril entnommenem Blut. Die Ergebnisse aber waren immer negativ. Dennoch muß angenommen werden, daß sekundäre Infektionen mit Saprophyten bestanden haben, deren Identifizierung uns nicht gelang, vielleicht auch mit kleineren Mengen der Elemente der Plaut-Vincent-Angina, die wiederholt im Originalabstrich nachweisbar waren und die als Erreger des Foetors in Betracht kommen können. Daß die supponierten sekundären Infektionen mit Saprophyten für die Pathogenese der lymphatischen Reaktion ätiologisch ohne Bedeutung sind, geht aus den Fällen der Literatur hervor, in denen die beob-

[1]) Münch. med. Woch. 1905. No. 33.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

achteten Anginen ohne derartige Merkmale (Foetor usw.), also rein lakunär verliefen [*Marchand*[1]), *Türk*[2])].

Die Darstellung der Eigenart der Anginen ist damit noch nicht erschöpft. Wir möchten noch 2 Typen hervorheben, die besonders auffallend waren. Das war im Fall Meyer eine ganz ungewöhnliche Form lakunärer Beläge, die auf einer enorm geschwollenen, sofort an ein leukämisches Lymphom erinnernden rechten Tonsille saßen und groteske Gestalt annahmen, insofern als sie bis pfennigstückgroße Auflagerungen von trockenem, weißlich-gelblichem Aussehen bildeten, die isoliert standen, an ihren Rändern von der Unterlage etwas abgehoben waren und einen intensiven Foetor verbreiteten. Die andere wiederholt beobachtete Form, die unter unseren Augen entstand, bildete zuerst einzelstehende, dann zu dichten grau-grünen bis zu grau-gelben Rasen zusammenfließende Beläge und war wiederholt auf Gaumen und Rachentonsillen zugleich nachweisbar.

Die Voraussetzungen nun, unter denen es zur Entstehung dieser besonderen Erscheinungsformen der Angina kommt, sind wohl nur zu einem Teil durch die bakterielle Ätiologie erfüllt. Zum anderen Teile erscheint die lymphatische Reaktion des Organismus als solche nicht unwichtig für die Erklärung, warum in diesen Fällen die Angina so ungewöhnliche Formen und Ausdehnung annimmt. Wenn eine lakunäre Angina von einer normalen Reaktion der myeloischen Gewebe begleitet ist, also von einer neutrophilen Leukozytose im Blutbild, so finden sich in den Exsudationen auf den infizierten Schleimhäuten in erster Linie die neutrophilen Zellen des Blutes. Wird die Leukozytose in erster Linie von Lymphozyten gebildet, so werden *diese* Zellen in überwiegender Zahl an der lokalen Abwehr der Infektion beteiligt sein, wie es tatsächlich auch schon im ersten derartigen Falle von *Türck* als auffallend beobachtet worden ist und auch bei unseren Kranken zutraf. Es ist begreiflich, daß diese Reaktion des Organismus eitrigen Infektionen gegenüber als minderwertig erscheinen muß, im Vergleich mit den wohlbekannten Abwehreigenschaften der neutrophilen Zellen. Diese Minderwertigkeit der Abwehrmaßnahmen bildet vielleicht auch eine Ursache für die ungewöhnliche Ausbreitung solcher Anginen, für das ausgedehnte Konfluieren der Beläge, für die Disposition zu sekundären Infektionen mit sapro-

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1913. 110. S. 359.
[2]) Wien. klin. Woch. 1907. S. 157.

Generated on 2019-10-23 16:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

phytären Keimen, die der Durchschnittsangina fehlen, also auch eine Voraussetzung für die Ähnlichkeit dieser Anginen mit Diphtherie.

Neben der Frage nach der bakteriellen Ätiologie spielt nun eine besondere Rolle die Frage, ob die Erkrankungen als septische Infektionen anzusehen sind oder nicht. Von verschiedenen Autoren ist eine septische Infektion als Voraussetzung für das Auftreten lymphatischer Reaktionen angenommen worden. Lymphatische Reaktion soll danach auftreten bei septischer Infektion von Individuen mit Status thymicolymphaticus, bei denen eine hypoplastische Anlage des Granulozytensystems der Infektion gegenüber das Knochenmark versagen läßt; für das versagende Knochenmark treten vikariierend die lymphatischen Gewebe ein. Diese Anschauung ist besonders von *v. Neußer*[1]) und *Bauer*[2]) u. A. vertreten worden, auch *Türk*[3]) l. c. nahm für seinen ersten Fall eine Hypoplasie des Granulozytensystems als Grundlage an, bei deren Anwesenheit eine septische Infektion das lymphatische System vikariierend zur Reaktion bringt. Später hat *Thürck* größeren Nachdruck auf spezielle Eigentümlichkeiten der Infektion gelegt. *Marchand* (l. c.) hat dieser konstitutionellen Betrachtungsweise widersprochen und auf primär wirksame Momente der Infektion hingewiesen. *Naegeli*[4]) sieht in konstitutioneller Abartung des infizierten Organismus das wesentliche Moment für das Auftreten lymphatischer Reaktionen. Wir haben die Frage zu prüfen, ob wir in unseren Fällen von septischer Infektion zu sprechen berechtigt sind und teilen dafür unser Material in zwei Gruppen, von denen die eine die Fälle mit akutem plötzlichem Beginn enthält, die am meisten an eine gewöhnliche lakunäre Angina erinnern, bei denen kurzer fieberhafter Verlauf vorliegt. Die zweite Gruppe soll die Fälle umfassen, bei denen über den Beginn der Erkrankung exakte Angaben nicht zu erhalten waren, deren Verlauf protrahiert war und die einige Besonderheiten darboten.

In die erste Gruppe gehören die Fälle T., Str., Gl., Schl., Sp., in die zweite Gruppe die Fälle Th., Br., M., W.

---

[1]) Zur Diagnose des Status thymicolymphaticus. Wien 1911. Braumüller.

[2]) Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917. Springer.

[3]) Ref. Zbl. f. innere Med. 1909. No. 18. S. 445.

[4]) *Kraus-Brugsch*, Spez. Pathol. u. Ther. äußerer Krankheiten. 1915. Bd. 8.

Eine Sonderstellung nehmen dabei natürlich die Fälle von Angina Plaut-Vincent ein, bei denen bisher von septischer Infektion im strengen Sinne noch nicht gesprochen worden ist. Daß auch bei Plaut-Vincent-Angina schwerere toxische Allgemeinerscheinungen auftreten können, ist seit *Reiches* Mitteilungen (l. c.) bekannt, in der über eine Anzahl von Fällen berichtet wird, die mit Milzschwellung, ja sogar beträchtlichen Milztumoren einhergingen, von hohem Fieber (über 39°), von Albuminurie begleitet waren und von Herzstörungen (Irregularität) und prolyneuritischen Erscheinungen gefolgt waren. Daraus geht hervor, daß auch bei Plaut-Vincent-Anginen mit lebhafter allgemeiner Intoxikation gerechnet werden muß, wenn auch von wirklichen septischen Symptomen (Bakteriämie) nichts bekannt ist.

In unserem Material ließ sich eine Einschwemmung von Keimen in die Blutbahn niemals nachweisen. Auch bei wiederholten bakteriologischen Blutuntersuchungen, die in einem Fall 3 mal, in mehreren Fällen 2 mal vorgenommen wurden, erwies sich das Blut als steril; wir können also bei den Wirkungen der Infektionen auf den Gesamtorganismus nur von toxischen Momenten sprechen; dabei erscheint es schwierig zu entscheiden, von welchem Punkte an man eine Infektion für septisch erklären soll, da ja toxische Wirkungen mit jeder Infektion verbunden sind.

Die Fälle der 1. Gruppe imponierten nun nach dem ganzen Verlauf und der Schwere der Allgemeinerscheinungen, besonders nach dem Grade der Störung des Allgemeinbefindens keineswegs als septische Infektionen, sondern als leichte bis mittelschwere lokale Erkrankungen, bei denen die lokalen Erscheinungen durchaus das Krankheitsbild beherrschten. Der einzige Hinweis auf lebhaftere toxische Wirkungen waren in 2 Fällen Erscheinungen an der Haut in Form von Exanthemen, das im Fall T. morbiliformen Charakter zeigte, im Fall Gl. in zahlreichen feinen Petechien an der Haut der Brust bestand. Dabei war das subjektive Befinden gerade im Fall Gl. sehr wenig beeinträchtigt. Auf die Bedeutung der Milzschwellung in diesen Fällen, die natürlich auch ein Symptom schwererer Intoxikation sein könnte, müssen wir später zurückkommen, sie scheint uns nicht mehr als eine Teilerscheinung der allgemeinen Reaktion der lymphatischen Gewebe zu sein.

Es erhebt sich deshalb die Frage, ob man in den Fällen dieser Gruppe berechtigt ist, die Schwere der Infektion und Intoxikation so hoch einzuschätzen, daß man sie für ein Versagen des Granulo-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zytensystems verantwortlich machen darf. Zieht man in Betracht, unter welchen Verhältnissen bei normalen Individuen das myeloische Gewebe einer Infektion gegenüber versagt, so lehren die Erfahrungen, daß dieses Ereignis nur bei schwersten Infektionen eintritt, die meistens mit Septikämie einhergehen und von einer überwältigenden Toxinbildung begleitet sind, gegen die jede Abwehrmaßnahme des Körpers versagt. Deshalb wird ein Versagen der Knochenmarksreaktion als ein Symptom schwerster septischer Infektion angesehen und als Zeichen übelster Vorbedeutung, dem fast immer ein tödlicher Ausgang folgt.

Es ist deshalb nicht sehr wahrscheinlich, daß die relativ leichten Infektionen unserer Gruppe 1 diese Wirkung aufs myeloische Gewebe haben sollten, selbst wenn eine hypoplastische Anlage dieser Gewebe ihre Widerstandsfähigkeit beeinträchtigt.

Andererseits sehen wir bei Vertretern eines Status thymicolymphaticus schwerere Infektionen als die unserer Mitteilung ablaufen, ohne daß ein Versagen des Knochenmarks eintritt. Wir denken dabei an Erkrankungen, die in höherem Sinne allgemeine Infektionen sind, an Masern, Scharlach, Diphtherie, bei denen es weder zum Versagen des Knochenmarks kommt, außer selten bei schwersten Infekten, noch zu lymphatischen Reaktionen, weder in den Fällen schwerster septischer Infektion und Intoxikation, noch bei erheblichen Graden von Lymphatismus.

Die Tatsache einer allgemeinen Infektion oder Intoxikation kann also nicht allein ausschlaggebend sein für die Provokation lymphatischer Reaktionen, sonst würden wir diese Reaktionen besonders im Kindesalter viel häufiger zu sehen bekommen, da doch gerade die Lymphatiker besonders häufig an schweren und schwersten Infektionen zu erkranken pflegen. Die bakterielle Ätiologie muß zunächst dabei eine wesentliche Rolle spielen.

Wir möchten bei dieser Gelegenheit bemerken, daß die diphtherische Infektion zur Auslösung lymphatischer Reaktionen in keiner Weise befähigt zu sein scheint. Denn bei sehr zahlreichen Untersuchungen des Blutes Diphtheriekranker fanden wir jedesmal streng neutrophile Reaktionen, auch nicht einmal Übergänge zu den lymphatischen Reaktionen, d. h. also zu Blutbildern, die eine nennenswerte Zahl großer jugendlicher oder gar pathologischer Lymphozyten enthalten, weder bei normalen Individuen noch bei Vertretern eines Status lymphaticus, weder bei lokalisierten noch bei schwer toxischen und septischen Infektionen. Diese Konsequenz in der Provokation streng neutrophiler Leukozytosen ist so stetig, daß sie nach unseren Erfahrungen als differential-diagnostisches Moment anderen Anginen, besonders lakulären, gegenüber gelegentlich verwertet werden kann, besonders im Kindesalter, insofern als eine größere Zahl jugendlicher und unreifer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lymphozyten im Blutbild gegen eine diphtherische Ätiologie der Erkrankung spricht, während sie bei lakunären Anginen nicht selten ist. Dafür sprechen auch die Beobachtungen in unseren früheren Fällen, bei denen wir zweimal nach Ablauf der lymphatischen Angina echte Diphtherien auftreten sahen, die von ausgesprochener neutrophiler Reaktion im Blute begleitet waren, und bei denen jede Erinnerung an die kurz vorhergegangene schwere Reizung der lymphatischen Gewebe verwischt war.

Während also Diphtheriebazillen und Diphtherietoxin dem lymphatischen System gegenüber in diesem Sinne indifferent sind, haben offenbar die Streptokokken in besonderem Maße und überhaupt die Kokken die Fähigkeit, lymphatische Reaktionen zu veranlassen. Das geht daraus hervor, daß die Mehrzahl der bisher veröffentlichten Fälle durch Streptokokkeninfektion bedingt war. In dem Falle von *Lüdke*[1]) wurden Staphylokokken im Blute nachgewiesen, im Falle *Herz*[2]) handelte es sich um ein Typhusrezidiv. In der überwiegenden Mehrzahl also Keime, die auch in unseren Fällen vorhanden waren. Dazu kommen nun noch in 2 von unseren Fällen die Erreger der Angina Plaut-Vincent. Allgemein kann gesagt werden, daß die bakterielle Ätiologie nicht einheitlich ist. Als Ursache für das Überwiegen der Kokkeninfektionen bei den Erkrankungen, die mit lymphatischer Reaktion einhergehen, nehmen *Bauer* (l. c.) und *Pribram* und *Stein*[3]) an, daß diesen Keimen gegenüber das myeloische System am häufigsten und am leichtesten versagt, da sie zu ihrer Abwehr das Knochenmark in besonderem Maße in Anspruch nehmen, insofern als sie besonders lebhafte Leukozyten hervorrufen und zu septischen Infektionen am häufigsten Veranlassung geben. Wie wir an Diphtherie feststellten und wie es für zahlreiche andere Infektionen bekannt ist, nehmen auch diese das Knochenmark stark in Anspruch (Pneumonie, Scharlach usw.), ohne daß man es diesen Keimen gegenüber versagen sieht, außer gelegentlich bei schwersten Infektionen, und ohne daß man lymphatische Reaktionen bei ihnen beobachtet, auch nicht bei Status lymphaticus. Die Fälle von lymphatischer Reaktion wären sonst nicht so selten, wie sie bisher noch sind.

Da also die bakterielle Ätiologie allein nicht ausschlaggebend sein kann, muß noch ein weiteres Moment wirksam sein. Dieses scheint uns darin zu liegen, daß neben der Infektion mit gewissen

---

[1]) Wien. klin. Woch. 1913. S. 2021.
[2]) *Herz*, Die akute Leukämie. Leipzig u. Wien. 1911.
[3]) *Lüdke*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1910. Bd. 100.

Digitized by Google | Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erregern, unter denen allerdings einige in besonderem Maße befähigt zu sein scheinen, noch besondere Beziehungen der Infektion zu den lymphatischen Geweben vorhanden sein müssen. Beziehungen, die einmal darin bestehen, daß die Infektion die lymphatischen Gewebe selbst betrifft, auf oder in ihnen lokalisiert ist und andererseits eine besondere Disposition der lymphatischen Gewebe, auf die Toxine der Infektionen abweichend zu reagieren.

Prüft man nämlich die bisher vorliegenden Fälle lymphatischer Reaktionen nach dieser Richtung, so findet sich jedesmal, daß die Infektion, die zu der eigenartigen Reaktion Anlaß gibt, immer in bestimmten direkten Beziehungen zu den lymphatischen Geweben steht. Meistens handelte es sich um Lokalisationen der primären Infektion auf den lymphatischen Organen des oberen Schlundringes (*Türk*, *Marchand*, *Naegeli*, *Lüdtke* u. A.), dann um Infektion der Lymphbahnen von der Haut aus mit Lymphangitis und Lymphadenitis (*Cabot*[1])), um Infektionen der abdominalen Lymphbahnen, im Typhus abdominalis (Typhusrezidiv: *Herz)*. Während in einzelnen Fällen ohne weiteres von septischer Infektion gesprochen werden kann, ist in anderen nicht mehr festzustellen als eine Infektion lymphatischer Gewebe, ohne daß eine septische Infektion sicher besteht, wie zum Beispiel in einem Teil unserer Fälle. Der maßgebende Gesichtspunkt erscheint uns jeden falls die Infektion lymphatischer Gewebe, das direkte Betroffensein der Lymphbahnen von der Infektion, ohne Rücksicht auf das Schicksal der eingedrungenen Keime, auf die Möglichkeit ihres Eindringens ins Blut, auf die Resorption großer Toxinmengen, die erst sekundär von Bedeutung ist. Wir möchten für diese Auffassung eine Beobachtung anführen, die wir an einem 7 jährigen Mädchen, M. Th., Schwester des Falles F. Th., machten, bei dem eine lymphatische Konstitution vorlag. Das Kind kam am 3. Tage einer Angina mit konfluierenden Belägen, die sehr an Diphtherie erinnerten, als diphtherieverdächtig auf die Abteilung. Es fanden sich bei unverhältnismäßig starken Drüsenschwellungen am Halse auf der Höhe der Erkrankung bei einer Gesamtleukozytose von 13 000 30 pCt. Lymphozyten, unter denen die Hälfte große Lymphozyten waren mit pathologischen Formen (Riederformen, Riesenlymphozyten). Also ein Befund, der für das Kindesalter an sich nichts besonders auffallendes ist, in diesem Zusammenhang aber doch von Bedeutung ist.

---

[1]) Amer. Journ. of the sciences. 1913. 145. S. 335.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Art der Lymphozytose war entschieden pathologisch und ungewöhnlich und erscheint gerade deshalb wichtig, weil man hier unmöglich das Resultat einer septischen Infektion mit vikariierendem, teilweisem Eintreten des lymphatischen Systems vor sich sehen kann, sondern nur den Ausdruck einer primären stärkeren Reizung der lymphatischen Gewebe in unzweifelhaftem Zusammenhang mit der die lymphatischen Gewebe des oberen Schlundringes direkt betreffenden Infektion. Wollte man in diesem Falle ausgehen von einer vikariierenden Reaktion der lymphatischen Gewebe an Stelle des versagenden Knochenmarks, so müßte man nach der Hypothese *von Neussers* und *Bauers* ein *partielles* Versagen des Knochenmarks annehmen. Wir glauben aber vielmehr, daß das Knochenmark, wenn es einmal versagt, vollständig versagt. Solche Mitreaktionen des lymphatischen Systems, wie in diesem Falle M. Th., sind nur ein Hinweis darauf, daß die Infektion sich nur zu einem Teil an das Knochenmark wendet, daß infolge der Lokalisation der Infektion auf die lymphatischen Gewebe bei geeigneten Individuen auch dieses lymphatische Gewebe mit zur Reaktion veranlaßt wird.

Denn wenn wir die so infizierten Lymphbahnen mit einer lebhaften *anatomischen* Reaktion antworten sehen und im Blut gleichzeitig eine starke Lymphozytose und zwar mit Hilfe jugendlicher und unreifer Formen feststellen, so scheint uns eine einwandfreie Deutung dieser Lymphozytose damit gegeben, daß wir sie auf eine direkte Reizung der von den Toxinen der Infektion unmittelbar betroffenen lymphatischen Gewebe beziehen. Es erscheint uns in diesen Fällen gezwungen, anzunehmen, daß diese Lymphozytose eine Folge des Versagens der Knochenmarksfunktion sei, selbst wenn sich das Knochenmark in einem Zustand herabgesetzter Widerstandsfähigkeit befinden sollte, zumal da die Anforderungen an das Knochenmark durchaus nicht diesem Ausgang zu entsprechen scheinen, da außerdem die septische Infektion, die der Knochenmarkslähmung zugrunde liegen müßte, in diesen leichten Fällen sehr zweifelhaft ist. Gerade die Fälle, die schon in frischen Stadien der Erkrankung mit einer absoluten Lymphozytose zur Beobachtung kommen, können wir nur auf eine primäre Reizung und Reaktion der von der Infektion betroffenen lymphatischen Gewebe beziehen. Und besonders scheinen uns die Fälle mit etwa gleich starker Reaktion des myeloischen und lymphatischen Systems darauf hinzuweisen, daß der Anteil, den das lymphatische System übernimmt, nicht das Äquivalent für den partiellen Aus-

Generated on 2019-10-23 16:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

fall der Knochenmarksfunktion sein kann in dem Sinne *von Neussers* und *Bauers*, sondern eine primäre Teilnahme des gereizten lymphatischen Systems.

Auch bei unseren Fällen der II. Gruppe, den schleichend beginnenden, zeitlich ausgedehnteren Erkrankungen, die eher als die lokalen an septische Infektionen erinnerten, sahen wir so leichte Verlaufsformen, daß auch hier mit septischer Infektion, die zum Versagen des Knochenmarks genügenden Anlaß geben könnte, nicht immer zu rechnen ist. Ein Beispiel dafür ist der Fall F. Th., bei dem als erstes Symptom der Erkrankung Drüsenschwellung am Halse auftrat, bevor noch der primäre Krankheitsherd, der also sehr geringfügig sein mußte, Erscheinungen machte. Bei der Aufnahme im Krankenhause fand sich absolute Lymphozytose im Blut mit pathologischen Lymphozyten usw., ohne daß je ein erhebliches Krankheitsgefühl bestanden hatte. Bei Temperaturen von 38° (nie über 38,2°) nahm die Schwellung der Drüsen zu, wurde allgemein, die Angina breitete sich aus, die Milz wurde größer, das Allgemeinbefinden war dabei ungestört. Auch hier müssen wir auf die frühzeitige, unverhältnismäßig starke, zunächst regionär lokalisierte, anatomische Reaktion der lymphatischen Gewebe mit gleichzeitiger pathologischer Lymphozytose schließen, daß wir es mit einer primären Wirkung der Infektion zu tun haben; an solchen Fällen läßt sich beobachten, wie die zunächst lokale Reaktion der lymphatischen Gewebe allgemein wird bei längerem Bestehen des infektiös-toxischen Reizes, wie die zunächst lokal wirkenden Toxine der Infektion bei stärkerer Resorption auf das ganze lymphatische System anregende Wirkungen entfalten.

In demselben Maße, in dem das lymphatische System die Reaktion übernimmt, tritt natürlich die Tätigkeit, die Inanspruchnahme des Knochenmarks zurück, um schließlich ganz in den Hintergrund zu treten, so daß sie funktionell ausgeschaltet wird, in demselben Maße, wie bei den lebhaften myeloischen Reaktionen die Beteiligung der lymphatischen Gewebe an der Reaktion im Blut gehemmt zu werden pflegt. Ebenso wie bei den oft hochgradigen Lymphozytosen des Keuchhustens die geringfügige Knochenmarksfunktion nicht als Ausdruck einer Erschöpfung zu betrachten ist, muß auch in unseren Fällen das Verhältnis der beiden Systeme an der Reaktion in diesem Sinne gewürdigt werden. Dabei darf allerdings nicht vergessen werden, daß es sich beim Keuchhusten um eine spezifische Infektion handelt,

Generated on 2019-10-23 16:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

während die lymphatischen Reaktionen keine einheitliche ätiologische Grundlage besitzen.

Daß die Erkrankungen mit lymphatischer Reaktion den Anschein septischer Erkrankungen besonders leicht erwecken können, erscheint durch verschiedene Umstände erklärlich. Einmal liegt es in der Natur der Infektionen der lymphatischen Gewebe, daß sie nicht nur leicht zu erheblichen Toxinresorptionen Veranlassung geben, sondern auch, daß sie einem Eindringen der Erreger in die Blutbahn Vorschub leisten. Daß selbst bei schwereren Infektionen dieses Ereignis nicht eintreten muß, beweisen unsere Beobachtungen. Ferner erweckt natürlich die allgemeine Schwellung der lymphatischen Gewebe, besonders der Milz, sehr leicht den Eindruck einer septischen Infektion, und doch glauben wir, daß wir bei unseren Fällen eine, wenn auch beträchtliche Vergrößerung der lymphatischen Gewebe nicht unbedingt als den Ausdruck septischer Infektion ansehen dürfen, denn wenn einmal eine Reaktion der lymphatischen Organe auftritt, wie in unseren Fällen, so müssen wir ihr doch ebensosehr die Bedeutung einer funktionellen Hyperplasie zuerkennen als den Effekt einer infektiös-toxischen Schwellung. Es ist dabei natürlich schwer auseinanderzuhalten, welcher Anteil bei der Vergrößerung der lymphatischen Organe auf die toxische Schwellung zu beziehen ist und welcher Teil auf eine funktionelle Hyperplasie. Man könnte erwarten, daß der Grad der Lymphozytose im Blut ungefähr dem Grade der Schwellung der lymphatischen Gewebe entsprechen müßte, und umgekehrt, daß die Schwellung der Drüsen und der Milz maßgebend sein könnte für die funktionelle Leistung, die Blutlymphozytose. Daß dem nicht so ist, beweist eine weitgehende Inkongruenz zwischen Lymphozytose und Schwere der Drüsen- und Milzschwellung. So hatte *Türks* erste Beobachtung nur minimale Drüsen- und kleine Milzschwellung bei hochgradiger Lymphozytose, während unsere ersten 3 Beobachtungen bei geringerer Lymphozytose sehr beträchtliche allgemeine Schwellung der lymphatischen Gewebe aufwiesen. Auch in unserem jetzigen Material finden sich gleiche Verhältnisse, unberechenbare Inkongruenz zwischen der Höhe der Lymphozytose und dem Umfang der Hyperplasie der lymphatischen Gewebe, wobei die anatomischen Reaktionen sehr geringfügig sein können bei beträchtlicher funktioneller Leistung. Die stärksten Schwellungen finden sich aber immer wieder in den regionären Lymphgebieten, da wo eben beide Momente zusammentreffen, infektiöse Schwellung und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

funktionelle Hyperplasie. Es fragt sich, ob schon eine gewisse lymphatische Reaktion im Blute auftreten kann, bevor die Reaktion der lymphatischen Gewebe allgemein geworden ist, ob schon bei der auf die regionären Drüsen und auf die zunächst befallenen lymphatischen Gewebe beschränkten anatomischen Reaktion ein Einfluß auf das Blutbild zu erwarten ist, schon eine Einschwemmung jugendlicher, unreifer Lymphozytosen stattfindet. Unsere an frühen Krankheitstagen aufgenommenen Fälle könnten dafür sprechen, besonders aber auch der Fall M., bei dem wir anamnestisch von einer frühzeitigen hochgradigen Schwellung der zuerst befallenen rechten Tonsille hörten (die vorher ganz klein gewesen sein soll und sich auch nach Ablauf der Infektion völlig zurückbildete) und bei dem wir bei der Aufnahme ein so gewaltiges Gebilde fanden, das ohne weiteres an ein leukämisches Lymphom erinnerte. Es erscheint durchaus möglich, daß sofort mit der Infektion der lymphatischen Organe des Schlundringes eine so mächtige Hyperfunktion dieser Organe eintritt, daß diese auch schon, bevor die Reaktion der lymphatischen Gewebe allgemein geworden ist, im Blutbild durch pathologische Lymphozytose sich bemerkbar macht. Es wäre interessant, die ersten Anfänge einer derartigen Infektion beobachten zu können. Der kurz mitgeteilte Fall M. Th. scheint jedenfalls darauf hinzuweisen, daß die primäre Reaktion der lymphatischen Gewebe auf die einwirkende Infektion sofort zu lebhafter Proliferation der Keimzentren führen kann, da die Reaktion des Knochenmarks in diesem Falle nicht beeinträchtigt war und das lymphatische Gewebe nur in einem gringen Maße reagierte. — Bei dieser Gelegenheit ist noch auf eine andere Eigenschaft der wiederholt in so starker anatomischer Reaktion sich befindenden lymphatischen Gewebe hinzuweisen, die für die Diagnose einige Bedeutung haben kann. Das ist die relativ geringe Schmerzhaftigkeit, ja sogar völlige Indolenz der Drüsen, auch der regionären, die in einzelnen Fällen sehr auffallend war. Diese Tatsache beruht auch wohl darauf, daß es sich bei diesen Schwellungen weniger um entzündliche Reaktionen als um funktionelle Hyperplasien handelt, daß diese Drüsentumoren wahrscheinlich zu vergleichen sind mit den lymphatisch-leukämischen Hyperplasien; sie sind ja auch das anatomische Substrat der im Blute sich findenden pathologischen Lymphozytose und deshalb nicht nur als infektiöse Reaktionen zu betrachten.

Der protrahierte Verlauf und der hoch fieberhafte Charakter der Erkrankungen drückt ihnen natürlich auch in erhöhtem Maße

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Stempel septischer Infektionen auf. Bei längerem Verlauf kann die allgemeine Intoxikation natürlich beträchtlich werden, da aber die lymphatische Reaktion schon die ersten Anfänge der Krankheit begleitet, so kann die Intoxikation nicht als ausschlaggebend angesehen werden für die Genese der lymphatischen Reaktion. Es ist wohl überhaupt ein Kennzeichen solcher Infektionen der lymphatischen Gewebe, daß sie hoch fieberhaft und protrahiert zu verlaufen pflegen, da einmal die Resorptionsbedingungen besonders günstig sind und andererseits die Abwehrmaßnahmen des Organismus nicht auf der Höhe stehen, wie sie eine myeloische Reaktion gewährleistet. Da wir den Infektionsmechanismus dieser Erkrankungen nicht völlig durchschauen, ihn aber als etwas Besonderes ansehen, so besteht die Möglichkeit, daß die Keime, die die Lymphbahnen befallen, in besonderer Weise dort haften können.

Wenn also nicht zu verkennen ist, daß die ursprünglich lokalisierten Erkrankungen allmählich septische Züge aufweisen können im Sinne starker allgemeiner Intoxikation, sogar eventuell Blutinfektion (Fall *Lüdke*), so hieße es doch den Schwerpunkt bei der Beurteilung der lymphatischen Reaktion auf Unwesentliches verlegen, wenn man septischen Momenten der Infektion von vornherein den maßgebenden Einfluß zuweisen wollte. Schon die lokale Erkrankung hat die Wirkung auf die lymphatischen Gewebe, den Impuls zu starker Reaktion und Proliferation und Ausschwemmung lymphatischer unreifer Zellen ins Blut, die stärkere Intoxikation läßt dann allerdings die Wirkung intensiv werden und das lymphatische System in seiner Allgemeinheit reagieren, aber nicht weil das Knochenmark versagt, sondern weil die Infektion von vornherein in der genannten Richtung wirkt.

Daß dieser letztgenannte Umstand maßgebend ist, scheint uns aus einer Beobachtung an einem schweren Lymphatiker hervorzugehen, der mit einer *typischen* Angina Plaut-Vincent auf unsere Abteilung kam, der dabei sehr erhebliche allgemeine Drüsenschwellungen und große Milzschwellung aufwies. Im Blutbild fand sich eine Reaktion des myeloischen Gewebes, mit leicht gesteigerter Lymphozytose, ohne pathologische und jugendliche Lymphozyten, so daß der Verdacht auf eine lymphatische Blutreaktion, den der erste Eindruck bei der äußerlichen Untersuchung erweckte, nicht bestätigt wurde. Es fehlte also doch noch ein Moment. Trotz Lokalisation der Infektion auf die Tonsillen, trotz Infektion mit einer zur Auslösung lymphatischer Reaktion be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fähigten Ätiologie, trotz toxischer Allgemeinwirkungen, trotz Status lymphaticus, wurde der lymphatische Apparat nicht so in Schwingung versetzt, wie es zum Auftreten einer lymphatischen Reaktion erforderlich ist.

Wenn es sich nach unserer Annahme bei der lymphatischen Reaktion in unseren Fällen um eine primäre Reaktion der lymphatischen Gewebe auf die toxischen Produkte der Infektion unter gewissen Infektionsbedingungen handelt, so sind wir uns bewußt, daß dabei ein sehr auffallender Vorgang eintritt, da diese Art der Reaktion von allem Gewohnten abweicht. Noch ungewöhnlicher und auffallender würde uns allerdings ein vikariierendes Eintreten des lymphatischen Systems an Stelle des versagenden Knochenmarkgewebes erscheinen, das nach unserer Kenntnis ohne Analogie in der Pathologie der blutbildenden Organe dastehen würde. Die Eigenart der lymphatischen Reaktion bei ihrer Auffassung als primäre Wirkung der Infektion läßt sich noch eher vergleichen mit anderen eigenartigen Reaktionen der lymphatischen Gewebe. Wir denken dabei an ungewöhnliche lymphozytosen bei gewissen Infektionskrankheiten, z. B. Keuchhusten, oder an besondere Formen der Lymphozytose, wie die Plasmazellenlymphozytose bei Röteln u. a. Während es sich hier also um Reaktionen handelt, die durch die Beschaffenheit der spezifischen Infektion bedingt sind, haben die Infektionen mit lymphatischer Reaktion keine einheitliche Ätiologie, sondern nur die besondere Form der Lymphozytose gemeinsam. Es erhebt sich deshalb die Frage, ob der Boden, auf dem, bei verschiedener Ätiologie, diese Reaktionen auftreten können, bei jedem Individuum vorhanden ist, oder ob solche Reaktionen nur dann auftreten, wenn eine besondere Disposition der lymphatischen Gewebe vorhanden ist. Gerade die Mannigfaltigkeit der bakteriellen Ätiologie weist darauf hin, daß die Disposition der betroffenen lymphatischen Gewebe nicht gleichgültig ist. Und zwar kann sich diese Disposition nach 2 Richtungen hin geltend machen, einmal indem sie den besonderen Modus der Infektion ermöglicht, andererseits indem sie die Voraussetzung schafft für die Reaktionsfähigkeit der lymphatischen Gewebe in dem für die lymphatische Reaktion charakteristischen Sinne (Lymphozytose mit jugendlichen und pathologischen Formen). Die Disposition zu solchen Reaktionen scheint nun in erster Linie der kindliche Organismus zu bieten, der in verschiedener Beziehung durch besondere Anlage seiner lymphatischen Gewebe ausgezeichnet ist vor dem des Erwachsenen, und zwar nicht nur

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch eine größere Ausbreitung, dichtere und umfangreichere Anlage der lymphatischen Gewebe, durch größere Weite der Lymphbahnen, sondern auch durch eine erhöhte Anteilnahme dieser lymphatischen Gewebe an der Bildung der Zellen des kreisenden Blutes, durch eine schon unter normalen Umständen stärkere Blutlymphozytose, durch größere Neigung, auf manche Infektionen mit stärkerer Lymphozytose zu reagieren als der Organismus des Erwachsenen. Dadurch erhält der kindliche Organismus schon ganz allgemein den Charakter des „lymphatischen"[1]). Es ist bekannt, daß unter den lymphatischen Blutzellen bei bestimmten Infektionen des Kindes auch größere Zahlen großer und jugendlicher Lymphzellen auftreten können, ja daß sogar pathologische Formen der Lymphozyten unter gewissen Umständen, in denen sich das lymphatische System in erhöhter Funktion befindet, ins Blut übergehen können, ohne daß sie dann das Symptom einer bedenklichen Erkrankung der blutbildenden Organe sein müssen. Der Organismus des Kindes greift also ganz allgemein bei Reaktionen des lymphatischen Systems leichter auf jugendliche Zellformen zurück als der der Erwachsenen. Es ist deshalb kein Wunder, wenn wir unter den Kranken unseres Materials überwiegend Kinder finden.

Wenn man nun berücksichtigt, daß es unter den kindlichen Organismen eine Gruppe gibt, bei denen die Reaktionsfähigkeit der lymphatischen Gewebe noch erhöht ist, gegenüber der Norm, Individuen, die Infektionen, die das lymphatische Gewebe direkt betreffen, besonders zugänglich sind, bei denen solche Infektionen einen besonders günstigen Boden finden, auf dem die Wege zu tieferem Eindringen von Keimen und zur Resorption toxischer Produkte besonders weit offen stehen, so kann man sich auch erklären, daß bei gewissen Infektionen die Reaktion der lymphatischen Gewebe solche Formen annehmen kann, wie in unseren Fällen.

Im Status thymicolymphaticus sind die Voraussetzungen für ein derartiges Verhalten der lymphatischen Gewebe gegeben und wohl überhaupt in der lymphatischen Konstitution, (ohne Rücksicht auf den Zustand des Thymus), bei der es sich um eine ausgedehntere Anlage, eine erhöhte Empfindlichkeit und Reaktionsfähigkeit der lymphatischen Gewebe handelt. Da die lymphatische Konstitution nicht nur eine Eigentümlichkeit des Kindesalters

[1]) *A. Baginsky*, Ther. d. Gegenw. 1916.

Generated on 2019-10-23 16:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ist, sondern auch in späteren Lebensjahren, nicht selten im 2. bis 4. Dezennium und noch später angetroffen wird, so werden auch die Fälle von lymphatischer Reaktion erklärlich, die bei älteren Individuen beobachtet worden sind.

Bei unserem Material konnten wir feststellen, daß in der Mehrzahl der Fälle eine ausgesprochene lymphatische Konstitution vorhanden war. Bei Nachuntersuchungen unserer Patienten nach Ablauf von mehreren Monaten fanden sich einmal die lymphatischen Gewebe in einem Dauerzustand der Hyperplasie, besonders die Tonsillen, die Halslymphdrüsen, z. T. auch Milz und Zungengrundfollikel. Daneben fanden sich allgemeine Zeichen der lymphatischen Konstitution, die in dem ganzen Habitus der Kranken, Beschaffenheit der Haut, der Behaarung usw. zum Ausdruck kamen. Symptome hypoplastischer Konstitution, die mit dem lymphatischen Habitus häufig Hand in Hand gehen, waren nur vereinzelt nachzuweisen, am ausgesprochensten im Falle *Brüggmann*, bei dem der Lymphatismus außerdem mit tuberkulöser Infektion kombiniert, das typische Bild der Skrofulose darbot.

Besonders interessierten natürlich die beiden Erwachsenen, die Fälle M. und W. Die lymphatischen Gewebe waren bei diesen beiden nach der Infektion soweit zurückgeblieben, daß sie geradezu als klein angesprochen werden mußten. Nur am Zungengrund waren die Follikel beträchtlich vergrößert. Im Falle M. fanden sich allgemeine Symptome der lymphatischen Konstitution, bei W. war davon nichts festzustellen, es handelte sich um ein blühendes junges Mädchen. Einen vollentwickelten Status thymicolymphaticus konnten wir in keinem Fall mit Sicherheit nachweisen, auch mit Röntgenaufnahmen war zur Feststellung einer Thymushyperplasie nichts zu erreichen. Wir müssen uns deshalb damit begnügen, Symptome der lymphatischen Konstitution nachgewiesen zu haben, ohne sagen zu können, daß ein echter Status thymicolymphaticus unbedingt für eine lymphatische Reaktion Voraussetzung sei. Wir halten das auch nicht für wahrscheinlich. Denn der Status thymicolymphaticus ist nicht so häufig.

Ob nun bei diesen Befunden die Annahme einer Hypoplasie des Granulozytensystems als Ursache der lymphatischen Reaktion große Wahrscheinlichkeit hat, erscheint uns fraglich. Denn wie gesagt, waren hypoplastische Züge bei unseren Kranken nur vereinzelt zu finden. Bei den Erwachsenen zeigte auch die Herzfigur im Röntgenbild nicht den Typus der hypoplastischen Konstitution. Wir legen also auf die Hypoplasie des Knochenmarks

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weniger Wert als auf die konstitutionelle Abartung der lymphatischen Gewebe. Wenn auch die Möglichkeit besteht, nach den Untersuchungen von *Bartel* u. A., daß der hypoplastischen Anlage der lymphatischen Gewebe in ihrer erhöhten Bereitschaft zur Reaktion auf infektiöse Reize in manchen Fällen eine hypoplastische Anlage und herabgesetzte Leistungsfähigkeit der myeloischen Gewebe entspricht, so scheint uns doch das übereinstimmende Verhalten bei unseren Kranken im Zusammenhang mit dem eigenartigen Charakter des lokalen Infektes dafür zu sprechen, daß es sich hier weniger um ein auf dem Boden eines versagenden Granulozytensystems entstandenes Krankheitsbild handelt, sondern um eine Erkrankungsform, die durch die primäre Reizung der lymphatischen Gewebe, durch die eigenartige Lokalisation der Infektion im lymphatischen Gewebe ihre wichtigsten Züge erhält.

Wir möchten an dieser Stelle nochmals auf die durch die Collargolinjektion bewiesene Reaktionsfähigkeit des Granulozytensystems hinweisen, die schon bei 2 von unseren früheren Fällen auf der Höhe der Erkrankung feststellbar war. Auch die ganz normale Reaktion des Knochenmarks auf die den lymphatischen Anginen folgenden Injektionen (unter den jetzigen Fällen im Falle Str.) beweisen die Leistungsfähigkeit des Knochenmarks bei den auch sonst zu neutrophilen Reaktionen führenden Infektionen.

Der Ausgang der Erkrankungen unseres Materiales war nun, wie schon in den früheren Beobachtungen, auffallend unkompliziert; nur im Falle Gl. traten Komplikationen auf, die die Heilung verzögerten, eine fieberhafte Lymphadenitis beiderseits am Halse und gleichzeitig eine hämorrhagische Nephritis im Beginn der 4. Krankheitswoche, so daß ein sehr an Scharlach erinnerndes Krankheitsbild entstand. Auch die Nephritis kam völlig zur Ausheilung. Der Charakter der Infektion erwies sich also in diesen Fällen als gutartig, im Gegensatz zu der Schwere des Krankheitsbildes auf der Höhe der Erkrankung in einzelnen Fällen. Auch darin scheint uns ein Hinweis zu liegen auf die Tatsache, daß der septische Charakter der Infektion nicht maßgebend ist für die pathologische Lymphozytose.

Die nahen Beziehungen dieser Infektionen mit lymphatischer Reaktion zur lymphatischen Leukämie, besonders zu ihrer akuten Form, liegen auf der Hand. Sie sind von verschiedener Seite bereits gewürdigt worden (*v. Neußer*, *Bauer*, *Türck*, *Herz* u. A.),

Generated on 2019-10-23 16:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

und zwar auch gerade im Zusammenhang mit der Frage nach der Bedeutung der lymphatischen Konstitution, des Status thymicolymphaticus. Ein einwandfreier Fall von Übergang der lymphatischen Reaktion in lymphatische Leukämie ist bisher nicht bekannt geworden. Der Fall von *Pribram* und *Stein* erscheint uns nicht eindeutig genug. Wenn solche Entwicklungen von lymphatischer Reaktion zur lymphatischen Leukämie öfters vorkommen sollten, müßte man erwarten, daß sich akute lymphatische Leukämien mit Vorliebe an solche Infektionen wie die von uns geschilderten anschließen würden. Davon ist aber nichts bekannt. Deshalb erscheint uns auch die Annahme *Bauers*, daß die lymphatische Leukämie das Ergebnis einer Infektion ist, der gegenüber bei bestehendem Status thymicolymphaticus das Granulozytensystem versagt (so daß es zur lymphatischen Reaktion kommt) und sich nicht erholt, so daß die lymphatische Reaktion in die Leukämie übergeht, noch nicht genügend gestützt. Wir glauben nicht mehr sagen zu können, als daß die akute Form der lymphatischen Leukämie, die besonders eine Eigentümlichkeit des Kindesalters ist, im Zusammenhang steht mit der dem Kindesalter eigenen Beschaffenheit der lymphatischen Gewebe, die in der lymphatischen Konstitution und im Status thymicolymphaticus noch gesteigert vorhanden ist. Die lymphatischen Reaktionen beweisen jedenfalls die Reaktionsfähigkeit der lymphatischen Gewebe im Sinne der lymphatischen Leukämie bei solchen Individuen und lassen also diese Individuen als besonders zur Leukämie befähigt erscheinen.

Zusammenfassend möchten wir über unsere Untersuchungen folgendes sagen:

1. Bei 9 Fällen von Angina mit lymphatischer Reaktion fanden sich eine weitgehende Ähnlichkeit mit Diphtherie und andere Besonderheiten der Form der lokalen Erkrankung.

2. Die bakterielle Ätiologie war nicht einheitlich, es handelte sich um Kokkenanginen und Infektionen mit Erregern der Angina Plaut-Vincent.

3. Die Form der Angina wurde nicht nur durch die bakterielle Ätiologie bedingt, sondern auch durch die abweichende Reaktion des Organismus, durch die pathologische Lymphozytose.

4. Die lymphatische Reaktion wird als primäre Wirkung der Infektion aufgefaßt, nicht als vikariierend infolge Knochenmarksinsuffizienz.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. Als Grundlage der lymphatischen Reaktion wird eine konstitutionell bedingte Disposition, wie sie in der lymphatischen Konstitution gegeben ist, angesehen, indem diese einmal die besondere Form der Infektion begünstigt, dann aber auch die Voraussetzungen für die abnorme Reaktionsfähigkeit der lymphatischen Gewebe im Sinne der pathologischen Lymphozytose enthält.

6. Die primäre Reaktion der lymphatischen Gewebe wird durch direktes Betroffensein dieser Gewebe durch die Infektion begünstigt. Die direkte Infektion dieser Gewebe bedeutet wohl auch das wesentliche Moment für die Besonderheit der Infektion.

7. Eine septische Infektion ist mit dieser Lokalisation der Infektion auf den lymphatischen Geweben nicht unbedingt verbunden. Allgemeine Intoxikation hat sekundär aber wohl Einfluß auf den Grad der pathologischen Lymphozytose.

8. Die toxische Schwellung der lymphatischen Gewebe führt gleichzeitig zur funktionellen Reizung dieser Gewebe, wobei hyperplastische Bildungen auftreten können, die mit denen der lymphatischen Leukämie übereinstimmen müssen.

9. Der Ausgang der Erkrankungen erwies sich als gutartig in allen Fällen. Einzige Komplikation in einem Falle Lymphadenitis und Glomerulonephritis.

10. Die lymphatischen Blutbilder bei Anginen haben differentialdiagnostische Bedeutung, indem sie gegen Diphtherie zu verwerten sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XX.

(Aus der Univ.-Kinderklinik Breslau [Direktor: Prof. Dr. *Stolte*].)

Der traumatische Hydrocephalus.

Von

Dr. OTTO BOSSERT,
Assistent der Klinik.

Kopfverletzungen sind im Kindesalter etwas Häufiges, und ihre Beurteilung fällt nicht schwer bei sichtbaren Wunden oder leicht nachweisbaren Frakturen der Schädelkapsel. Anders liegt es bei den Traumen, die oft zunächst spurlos an den Kindern vorübergehen und selbst vom Arzt nicht unmittelbar nach der Gewalteinwirkung festgestellt werden können, bis sie sich in den noch zu erörternden Folgeerscheinungen äußern.

Wir wollen über Krankheitsbilder berichten, die von *Quincke*. *Blumenthal*, *Schlecht*, *Weitz* und in letzter Zeit bei Kriegsverletzten, von *Payr* und *Bittorf* unter dem Sammelnamen der Meningitis serosa traumatica beschrieben wurden. Bei diesen Autoren handelt es sich einerseits um Kranke, die im Anschluß an verschiedenartige Kopfverletzungen entzündliche Gehirnhautveränderungen aufgewiesen haben, mit mehr oder weniger ausgesprochenen meningealen Symptomen, pathologischem Augenhintergrundsbefund, Liquordruckerhöhung, vermehrtem Eiweiß- und Zellgehalt und eventuell sogar mit Bakteriennachweis im Lumbalpunktat, andererseits um solche, die nur einfache Druckerhöhungen gezeigt haben, ohne die für Entzündung sprechenden Befunde. Patienten der letztgenannten Art klagten häufig erst längere Zeit nach der Verletzung über Kopfschmerzen und Druckgefühl im Kopf, waren schwindlig und außerordentlich reizbar.

Wir möchten diese beiden Gruppen voneinander loslösen, denn nach unserem Dafürhalten ist der Begriff der Meningitis serosa traumatica wenigstens für das von uns, allerdings ganz bestimmt umgrenzte Krankheitsbild, nicht zutreffend. Aus diesem Grunde ist der von mir im Dezember 1915 in der Schles. Gesellschaft vorgestellte Fall traumatischer Hydrocephalus genannt worden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Payr und ebenso *Bittorf* haben eine Trennung der beiden Typen vorgeschlagen und unterscheiden zwischen einer rein mechanischen und einer durch entzündliche Reize bedingten Erkrankung, behalten jedoch den Namen Meningitis serosa und zwar ersterer als Meningitis serosa traumatica aseptica acuta bei.

Bevor wir uns auf diese Fragen einlassen, wollen wir die gemeinsamen wesentlichen Symptome unserer eigenen Beobachtungen in kurzer Form wiedergeben, während wir die ausführlichen Krankengeschichten in einem Anhang folgen lassen wollen.

Alle Kinder, von denen wir berichten, sind aus teilweise beträchtlicher Höhe auf den Kopf gefallen und zeigen außer gelegentlichen harmlosen Verletzungen der Kopfschwarte im ersten Augenblick keine krankhaften Veränderungen. Eines der Kinder ist kurze Zeit nach dem Fall bewußtlos, die anderen soweit sie älter sind stehen selbst auf und laufen wieder umher. Doch macht sich in ihrem Verhalten bald ein Umschwung bemerkbar. Fast immer tritt an Stelle von Lebhaftigkeit und Freude am Spiel auffallende Schläfrigkeit und Teilnahmslosigkeit, die soweit gehen kann, daß die Kinder leicht benommen erscheinen und sehr träge reagieren.

Kopfschmerzen werden im Anschluß an das Trauma meist geäußert, ohne daß diese bestimmt lokalisiert werden können, desgleichen wird Erbrechen als Initialsymptom der krankhaften Störungen fast nie vermißt. Nackensteifigkeit und *Kernig*sches Phänomen treffen wir selten an, Krämpfe niemals.

Eine auffallende Pulsverlangsamung fehlt, schwere Augenhintergrundsveränderungen beobachteten wir mehrmals, die Hirnnerven sind selten am Krankheitsbild beteiligt.

Spasmen sowie das *Babinski*sche bzw. *Oppenheim*sche Phänomen sahen wir einwandfrei nur bei einem Kinde. Auf die zerebralen Störungen zu beziehende Temperaturen waren nie vorhanden. Ein Kind, das Blutungen unter der Kopfschwarte aufwies, hatte nicht beachtenswerte subfebrile Temperaturen.

Die Lumbalpunktion, die fast immer in kurzdauernder Chloroformnarkose vorgenommen wurde, um einwandfreie Liquordruckwerte zu erhalten, lieferte jedesmal gleichartige Resultate:

Die Cerebrospinalflüssigkeit stand unter hohem Druck, im Durchschnitt bis 400 mm Wasser, einmal sogar bis 800 mm, der bei mehrmaligem Ablassen sank; sie war völlig klar und zeigte weder Eiweiß- noch Zellvermehrung, noch Gerinnselbildung nach dem Stehen.

Generated on 2019-10-23 16:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die *Wassermann*sche Reaktion, sowie die bakteriologische Untersuchung des Liquor fiel, soweit untersucht, negativ aus. Der Druck wurde selbstredend immer nur dann abgelesen, wenn das Kind absolut ruhig atmete und keine Schwankungen in der Flüssigkeitssäule durch aktives Pressen des Patienten eintraten.

Aus all diesen Tatsachen ziehen wir den Schluß, daß wir es bei der in Rede stehenden Erkrankung mit Hirndruckerscheinungen zu tun haben, während die der Meningitis eigentümlichen Reizsymptome, Krämpfe, Nackensteifigkeit, Hauthyperästhesie und *Kernig*sches Phänomen im allgemeinen fehlen. Nur bei einem Kind sahen wir einzelne dieser Symptome ausgeprägt.

Wesentlich erscheint uns weiterhin der völlig fieberlose Verlauf der Erkrankung und der Liquorbefund, der niemals die den Entzündungsprozessen der weichen Hirnhäute eigene Eiweiß- und Zellvermehrung aufweist.

Nach unseren klinischen Erfahrungen müssen wir demnach entzündliche Veränderungen an den Leptomeningen ausschließen. Allerdings können wir unsere Anschauung durch eigene pathologisch-anatomische Befunde nicht stützen. Doch entnehmen wir einer Arbeit von *Bregmann* und *Krukowski*, daß zahlreiche Autoren bei anatomischen Untersuchungen an „Meningitis serosa" Verstorbener keinerlei entzündliche, sondern nur die durch Vermehrung des Liquors bedingten Veränderungen, wie Erweiterung der Ventrikel und Abplattung der Gyri gefunden haben.

Wir halten daher auch in solchen Fällen die Bezeichnung Meningitis serosa nicht für zutreffend, da die objektiven Merkmale der serösen Entzündung durch den fehlenden mikroskopischen Nachweis der Zellinfiltration nicht gegeben sind und würden dafür lieber nach Analogie des in der Nierenpathologie neuerdings eingeführten Begriffes der Nephropathie eine Meningopathie den eigentlichen Entzündungen gegenüberstellen.

Bregmann und *Krukowski* beschreiben einen Fall mit dem klinischen Bild des traumatischen Hydrocephalus, bei dem sie bei mikroskopischer Untersuchung Verdickung und kleinzellige Infiltration der weichen Hirnhäute gefunden haben, aber leider haben sie von der Lumbalpunktion Abstand genommen, so daß dieser Fall für unsere Frage nicht zu verwerten ist. Sie haben dies getan wegen der bestehenden statischen und dynamischen Ataxie aller Extremitäten, die Verdacht auf einen pathologischen Prozeß in der hinteren Schädelgrube aufkommen ließ.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ob nun unsere traumatischen Hydrocephali als Meningopathien, die als degenerative Zellveränderungen hervortreten, Störungen der Sekretions- und Resorptionsvorgänge hervorrufen und, bei nicht allzustarker Schädigung, zu einer völligen restitutio ad integrum führen können, aufzufassen sind, oder ob wir die Liquorvermehrung mit *Quincke* und anderen auf vasomotorische Einflüsse, die eine vermehrte Transsudation auslösen, beziehen müssen, steht dahin.

Bei der Diagnosenstellung werden wir, sobald das Kopftrauma als Ursache sichergestellt ist, im großen ganzen auf keine Schwierigkeiten stoßen. Das klinische Bild zusammen mit dem Lumbalpunktionsbefund und dem fieberlosen Verlauf werden eine Abgrenzung gegen eine Meningitis leicht machen. Nicht so einfach wird dagegen manchmal die Erkrankung von einem Hirntumor zu unterscheiden sein. Hier werden neben dem fehlenden Trauma langsame Entwicklung und Herderscheinungen für letzteren sprechen, wennschon nach Beschreibung von *Oppenheim* und nach dem oben angeführten Fall von *Bregmann* und *Krukowski* da und dort differentialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen können.

Obwohl der Hydrocephalus sogar bei Mikroencephalie vorkommt, so haben wir im allgemeinen keinen Grund, einen chronischen Hydrocephalus dann anzunehmen, wenn die Kopfmaße dem Alter entsprechend groß sind. *Quincke* hat akute Exazerbationen bei hydrocephalischen Kindern nach Trauma beschrieben, die schon vorher abnorm große Köpfe gehabt hatten.

Bei der Behandlung haben wir von Lumbalpunktionen, die bis zum Sinken des Druckes auf normale Werte wiederholt werden, das Beste gesehen. Wir haben in geringen Zeitabständen punktiert und haben meist größere Mengen, etwa bis zu 30 ccm, abgelassen. Die Besserung trat bei unseren Kranken meist rasch ein. Nach der Druckentlastung verschwanden die subjektiven Beschwerden fast sofort, und auch die Augenhintergrundssymptome und die Spasmen sahen wir, wenn auch langsamer, zurückgehen.

Selbst bei den ursprünglich schwergeschädigten Kindern haben wir während einer Beobachtung von über 2 Jahren keine Folgeerscheinungen sich einstellen sehen. Die Kinder haben sich sowohl intellektuell wie körperlich normal entwickelt, und ihr Schädelwachstum hat mit ihrer sonstigen Körperentwicklung durchaus Schritt gehalten. Neurologisch-pathologische Veränderungen haben bei unseren Nachuntersuchungen gleichfalls immer gefehlt.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Trotzdem möchten wir die Prognose mit Vorsicht günstig stellen. Wohl werden manche traumatischen Hydrocephali leichterer Natur spontan zurückgehen, aber es ist doch sehr wahrscheinlich, daß schwerere Fälle ohne Behandlung zu Gehirnstörungen aller Art führen. Vielleicht könnte solchen traurigen Fällen durch rechtzeitige Diagnosestellung und Punktionsbehandlung vorgebeugt werden, zu der unsere Erfahrungen durchaus ermutigen.

Literaturverzeichnis.

1. *Bittorf*, Zur Kenntnis der traumatischen Meningitis, besonders der Meningitis serosa traumatica. Münch. med Woch. 1916. No. 12.
2. *Blumenthal*, Seröse Meningitis und Lumbalpunktion Arch. f. Kinderheilkunde. 1904. Bd. 38.
3. *Bregmann* u. *Krukowski*, Zur pathologischen Anatomie der Meningitis serosa. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1913. Bd. 33.
4. *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl.
5. *Payr*, Meningitis serosa bei und nach Schädelverletzungen. Med. Klin. 1916. No. 32. u. 33
6. *Quincke*, Zur Pathologie der Meningen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenkrankh. 1909.
7. *Schlecht*, Zur Frage der Meningitis serosa traumatica. Dtsch. Ztschr. f. Nervenkrankh. Bd. 47 u. 48.
8. *Weitz*, Über Liquordruckerhöhung nach Kopftrauma. Neurol. Zbl. 1910.

Krankengeschichten.

Fall 1. W. F., 2 Jahre alt. Aufnahme am 15. XI. 1915. Gewicht 11½ kg. Familienanamnese belanglos. Vor 13 Wochen Masern, im Anschluß daran Mittelohrentzündung.

Vor 8 Tagen soll das Kind eine Wendeltreppe mehrere Stufen herabgestürzt sein und davon eine kleine Wunde an der Stirn und zahlreiche blaue Flecken am Körper davongetragen haben. Im Anschluß an den Sturz soll das Kind keinerlei Krankheitserscheinungen aufgewiesen und auch nicht erbrochen haben.

Vor 4 Tagen soll das Kind nochmals von einer Bank auf den Kopf gefallen sein, wiederum angeblich ohne direkte Folgeerscheinungen.

Seit 2 Tagen fällt der Umgebung des Kindes auf, daß es gegen seine Gewohnheit ruhig und schläfrig ist und nur auf Anrufe reagiert. Das Kind soll nie erbrochen haben, seine Nahrungsaufnahme soll ungestört gewesen sein.

Das Kind macht bei der Aufnahme einen leicht benommenen Eindruck. Es antwortet zwar noch, wenn es gefragt wird, ob es essen will, und äußert Schmerzen bei passiven Bewegungen des Kopfes, verhält sich aber sonst ganz teilnahmslos. Es besteht Opisthotonus und ausgesprochene Nackensteifigkeit. An der Stirn findet sich eine kleine, ca. 1½ cm lange, serös-eitriges Sekret entleerende Hautwunde. An verschiedenen Körperstellen sieht man kleine Hämorrhagien. Die Temperatur beträgt 37,0, der Puls ist rhythmisch, 104 pro Minute. Urin ist ohne pathologischen Befund.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Augen werden dauernd geschlossen gehalten, beim Öffnen der Lider steht der Bulbus etwas nach unten und innen gedreht. Die Pupillen sind mittelweit, sie reagieren wohl auf Licht, es tritt aber keine Maximalverengerung ein. Zum Fixieren ist das Kind nicht zu bewegen. Der Augenhintergrund zeigt eine beiderseitige Neuroretinitis, mit leichter Prominenz der Papille und retinalen Hämorrhagien in der Umgebung derselben. Augenmuskellähmungen können nicht nachgewiesen werden.

Es besteht leichter Trismus, doch kann der Mund passiv bis zur Mittelstellung geöffnet werden. Die übrigen Hirnnerven zeigen keine krankhaften Veränderungen. Die Patellarsehnenreflexe sind stark gesteigert, das *Babinski*sche Phänomen ist negativ, ebenso das *Kernig*sche, während das *Brudzinski*sche angedeutet ist. Es besteht kein ausgesprochener Dermographismus.

18. XI.: Das Kind ist ziemlich unruhig, die Nackensteifigkeit ist unverändert, ebenso der Augenbefund. Die *Pirquet*sche Reaktion ist negativ. Die Lumbalpunktion ergibt ein im Strahl ausfließendes klares Punktat. Der Druck entspricht 400 mm Wasser. Etwa 30 ccm werden abgelassen. Der Eiweißgehalt beträgt 1—2 Strich nach *Nißl*, im Sediment ist keine Zellvermehrung. Bakterien können im Punktat weder mikroskopisch noch kulturell nachgewiesen werden. In der aufgestellten Lumbalflüssigkeit bildet sich kein Gerinnsel.

19. XI.: Die Ohrenuntersuchung ergibt beiderseits verdicktes, etwas getrübtes Trommelfell, entzündliche Erscheinungen können nicht nachgewiesen werden. Das Sensorium scheint freier zu sein, das Kind ist unruhig und schreit viel. Die Augen werden jetzt deutlich geöffnet, jedoch fixiert das Kind noch nicht. Der Blick ist immer noch nach abwärts gerichtet. Die Nackensteifigkeit ist immer noch unverändert, ebenso die Reflexe.

21. XI : Das Kind scheint nicht mehr benommen zu sein, reagiert aber noch wenig, die Reflexe sind sehr lebhaft, manchmal ist der *Babinski*sche Reflex auszulösen. *Kernig*sches und *Brudzinski*sches Phänomen sind positiv Eine Lumbalpunktion in Narkose ergibt einen Druck von 470 mm Wasser, die Beschaffenheit des Punktats ist wie bei der ersten Punktion. Nach der Punktion lächelt das Kind bereits, wenn man es anspricht. Die Nackensteifigkeit wird geringer, die Patellarreflexe sind weniger lebhaft.

23 XI.: Augenhintergrundbefund wie bei der ersten Untersuchung.

27. XI.: Nackensteifigkeit hat wieder zugenommen, die übrigen Symptome unverändert. Die Lumbalpunktion — diesmal ohne Narkose — ergibt einen Druck von über 840 mm, Beschaffenheit des Punktats unverändert.

28. XI.: Nach der gestrigen Punktion keine wesentliche Besserung, Kind ist recht apathisch, die Nackensteifigkeit beträchtlich. Temperatur ist dauernd normal.

29. XI.: Von der Augenklinik wird ein Rückgang der neuritischen Erscheinungen beiderseits festgestellt.

4. III.: Eine Lumbalpunktion in Narkose ergibt neuerdings einen Druck von über 800 mm Wasser. Nach Ablassen von ca. 25 ccm ist der Druck noch zwischen 200—300 mm. Das Punktat ist absolut klar und bakteriologisch steril, der Eiweißgehalt ist nicht vermehrt. Die *Wassermann*sche Reaktion fällt im Blut und Lumbalpunktat negativ aus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. XII.: Das Kind ist heute viel munterer wie in den letzten Tagen. Die Nackensteifigkeit, sowie das *Brudzinski*sche und *Kernig*sche Phänomen sind deutlich, die Patellarreflexe sind schwer auszulösen. Die Extremitäten sind auffallend schlaff.

14. XII. Befund der Augenklinik: Rechts noch deutliche Prominenz der Papille, einige alte Hämorrhagien in der Umgebung der Papille. Links leicht unscharfe Begrenzung der Papille. Lichtschein wird sicher wahrgenommen. Die Schlaffheit der Extremitäten hat aufgehört, das Kind ist viel zugänglicher.

1. I. 1916: Augenklinischer Befund derselbe wie am 14. XII., nur sieht das Kind heut schon viel besser, setzt sich auf, spielt und ist sehr freundlich.

27. I.: Das Kind ist fast völlig gesund, läuft herum, spielt, ist munter und wird nach Hause entlassen.

7. III.: Die Nachuntersuchung ergibt einen völlig normalen Befund. Das Kind wird in Narkose lumbalpunktiert, das Punktat steht unter einem Druck von 240 mm Wasser und ist von normaler Beschaffenheit. Der Augenhintergrund ist völlig normal, die Pupillen reagieren prompt, das Kind sieht sehr gut. Seine Stimmung ist ausgezeichnet.

8. IV.: Das Kind befindet sich sehr wohl, es besteht völlig normaler Augenhintergrund. Bei der Lumbalpunktion ohne Narkose preßt das Kind stark, weshalb der gefundene Druck von 350 mm Wasser nicht zu verwerten ist. Nach Ablassen von ca. 5 ccm und nachdem das Kind sich beruhigt hat, beträgt derselbe nurmehr 100 mm.

Nach 2 jähriger Pause wird das Kind wiederum in der Klinik vorgestellt. Sein Aussehen ist glänzend, sein Gewicht beträgt 16 kg, seine Länge 96 cm. Der Kopfumfang, der leider vor 2 Jahren nicht gemessen worden ist, aber sicherlich normal war, beträgt 50 cm. Das Kind hat sich in der Zwischenzeit sehr wohl gefühlt und hat niemals irgendwelche, auf eine zerebrale Störung hinweisende Symptome aufgewiesen. Die Reflexe sind noch ziemlich lebhaft. Das Kind hat sich insbesondere geistig recht gut entwickelt, es handelt verständig und spricht alles, allerdings noch etwas undeutlich.

Fall 2. M. J., 6 Monate alt. Sein Gewicht beträgt 4500 g, sein Kopfumfang 42 cm. Aufnahme in die Klinik am 4. I. 1916. Die Familienanamnese ist belanglos. Die Entwicklung des Kindes war bisher ganz gut, nur sitzt es noch nicht. Es war früher immer gesund, vor 14 Tagen hatte es etwas Schnupfen und Husten. Am 30. XII. 15 fiel das Kind aus dem Wagen und wurde, da es unweit der Klinik wohnt, sofort zur Untersuchung gebracht. Von dem diensthabenden Arzt konnte zunächst außer einer kleinen Schürfung an der Nasenwurzel nichts Pathologisches festgestellt werden.

Am 31. XII. 15 abends begann das kleine Mädchen die Nahrung zu erbrechen. Es wurde teilnahmsloser und schlief sehr viel. Während des Wachens war es nicht benommen, es hatte nie Krämpfe.

Der Säugling ist gut entwickelt, liegt ziemlich apathisch da und schläft viel. Der interne Befund ergibt keine Besonderheiten und die Untersuchung des Schädels keine sichtbare Verletzung. Die Temperatur beträgt 36,7°.

Die Pupillen sind gleich weit und reagieren prompt. Der Augenhintergrund, der spezialistisch untersucht wird, ergibt schon jetzt am Tage nach

Generated on 2019-10-23 16:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

dem Trauma verwaschene Papillengrenzen und starke Stauungen in den Gefäßen. Es besteht leichte Nackensteifigkeit, die große Fontanelle ist ziemlich stark gespannt, die Sehnenreflexe sind ziemlich lebhaft, es bestehen weder Spasmen noch Clonus, eine auffallende Dermographie ist nicht nachweisbar.

5. I.: Eine Lumbalpunktion ohne Narkose ergibt einen Druck von ca. 400 mm Wasser, die ersten Tropfen sind mit Blut untermischt, hernach wird die Flüssigkeit ganz klar. Der Eiweißgehalt ist nicht vermehrt, 30 ccm Flüssigkeit werden abgelassen.

6. I.: Das Sensorium ist frei, das Kind fixiert deutlich, die große Fontanelle ist noch etwas gespannt.

9. I.: Weitere Besserung tritt ein, die rechte Papille ist noch verwaschen und etwas prominent. Die linke Papille ist gleichfalls nicht ganz scharf.

15. I.: Das Kind ist sehr munter und freundlich und folgt aufmerksam mit den Blicken. Die Fontanelle ist noch leicht gespannt. Die Temperatur beträgt dauernd um 37°.

18. I.: Augenhintergrund: Die Papillengrenzen sind ziemlich scharf, keine Prominenz mehr, aber noch starke Füllung der Gefäße.

19. I.: Lumbalpunktion. Das Kind schreit, es läuft deshalb sofort etwas Lumbalflüssigkeit über die Höhe des Steigrohrs. In der Ruhe steht das Punktat 270 mm hoch, ist klar und zeigt weder Eiweiß- noch Zellvermehrung. Es werden ca. 10 ccm abgelassen.

26. I.: Das Kind ist munter und blickt lebhaft um sich. Sein Kopfumfang beträgt 42 cm, die große Fontanelle ist wenig mehr als normal gespannt. Der Schädel erscheint etwas kugelig, die Bulbi etwas nach unten gerichtet. Die Augenbewegungen sind frei. Die Pupillen reagieren prompt. Die Augenhintergrundinspektion ergibt nur noch leicht verwaschene Papillengrenzen.

Es besteht keine Nackensteifigkeit, die Sehnenreflexe sind lebhaft, aber nicht gesteigert, es ist kein Clonus auslösbar.

Nachuntersuchung nach über 2 Jahren, am 16. IV. 1918: Das Kind sieht ausgezeichnet aus, hat rosige Farben und hat niemals Krämpfe oder irgendwelche sonstige zerebrale Störungen in der Zwischenzeit gehabt. Mit einem Jahre, also trotz des Traumas zur richtigen Zeit, hat es laufen gelernt, und mit $^5/_4$ Jahren hat es alles nachgesprochen; es spricht heute ganz deutlich in Sätzen. Der interne Untersuchungsbefund ist ganz normal, die Patellarreflexe sind leicht auslösbar, aber nicht gesteigert, es bestehen keine Spasmen und keine Nackensteifigkeit. Der Kopfumfang beträgt 49½ cm und hat keine abnorme Konfiguration.

Fall 3. E. N., 3¼ Jahre alt. Aufnahme am 22. II. 1918. Gewicht 12 kg. Kopfumfang 48 cm.

Der Knabe stammt aus gesunder Familie und ist vor einer Woche in einem mit Zement gepflasterten Hofe ausgeglitten und auf den Hinterkopf gestürzt. Äußere Verletzungen sind nicht sichtbar gewesen. Nach dem Sturz ist das Kind selbst wieder aufgestanden, war bei vollem Bewußtsein, hat nicht erbrochen, sah nur etwas blaß aus, erholte sich aber schnell wieder. Seit dem Sturz klagt das Kind über Kopfschmerzen, hat viel schlechteren Appetit als früher und ein sehr großes Schlafbedürfnis.

Generated on 2019-10-23 16:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Das Sensorium des Kindes ist völlig frei, Nackensteifigkeit ist nicht nachweisbar, die Gesichtsfarbe ist frisch und das Allgemeinbefinden wenig gestört. Die unteren Extremitäten sind deutlich spastisch, die Patellarreflexe sind hochgradig gesteigert, das *Babinski*sche und *Oppenheim*sche Phänomen ist beiderseits positiv. Es besteht deutliche Dermographie. Im übrigen wird ein völlig normaler Organbefund erhoben. Auch die Augenuntersuchung ergibt ganz normale Verhältnisse. Die *Pirquet*sche Reaktion fällt negativ aus. Die Temperatur beträgt 36,5°. Die Lumbalpunktion am 23. II. 1918 ergibt einen Druck von über 400 mm Wasser. Eiweiß- und Zellvermehrung ist im ganz klaren Punktat nicht vorhanden.

26. II.: Die Spasmen haben deutlich nachgelassen, die Patellarreflexe sind beiderseits noch sehr lebhaft, es besteht deutliches *Babinski*sches Phänomen, dagegen keine Spur von Nackensteifigkeit, der Augenhintergrund ist normal. Die Lumbalpunktion ergibt einen Druck von 840 mm, beim zweiten Ablassen von 400 mm, beim dritten Ablassen von 350 mm Wasser. Die Flüssigkeit ist ganz klar, enthält einen Strich Albumen nach *Nißl* und keine vermehrten Zellen.

27. II.: Heute früh sind die Spasmen an den unteren Extremitäten völlig gelöst, *Babinski*sches Phänomen schwach positiv. Das Kind läuft ganz gut und zeigt keine Spur von einem spastischen Gang. Die Temperatur ist dauernd normal.

28. II.: Die Lumbalpunktion ergibt wiederum ganz klare Flüssigkeit unter einem Druck von 210 bzw. 160 mm.

1. III.: Die Reflexe sind noch immer lebhaft, Spasmen sind nicht mehr nachzuweisen, *Babinski*scher Reflex ist beiderseits noch andeutungsweise positiv.

7. III. Lumbalpunktion: Der Druck beträgt etwa 400 mm Wasser nach dem ersten, 340 mm nach dem zweiten und 290 mm nach dem dritten Ablassen. Die Beschaffenheit des Punktats ist dieselbe wie bei den vorhergegangenen Punktionen. Spasmen konnten die ganze Zeit niemals nachgewiesen werden. Das *Babinski*sche Phänomen kommt selten zur Auslösung. Der Junge wird gesund und munter entlassen.

Nachuntersuchung am 15. III.: Kind sieht ausgezeichnet aus, fühlt sich sehr wohl, die Patellarreflexe sind noch etwas lebhaft, die Dermographie ist noch sehr auffallend, dagegen sind keine Spasmen nachweisbar, ebensowenig das *Babinski*sche Phänomen. Der Gang ist völlig unbehindert. Der Junge klagt niemals über Kopfschmerzen.

Nachuntersuchung am 18. IV.: Ausgezeichnetes Befinden, keinerlei Klagen, völlig normaler Untersuchungsbefund. Der Kopfumfang des Kindes beträgt 48 cm.

Fall 4. A. G., 5 Jahre alt. Aufnahme am 14. II. 1916. Kopfumfang 51 cm, Gewicht 15 kg. Das Mädchen stammt aus gesunder Familie. Vor zwei Tagen wurde das Kind von einem großen Hund umgeworfen, fiel auf den Kopf und blieb hierauf bewußtlos liegen. Nach 10 Minuten erholte sich das Kind und wurde in die chirurgische Klinik verbracht, wo kein pathologischer Befund festgestellt werden konnte, außer einem handtellergroßen Cephalhämatom in der Scheitelgegend.

In der Nacht erbrach das Kind einmal, klagte über Kopfschmerzen und weinte. In der Frühe war es wieder ganz munter und lief herum. Er-

Generated on 2019-10-23 16:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

brechen ist nicht mehr aufgetreten, doch soll das Kind jetzt dauernd appetitlos und schläfrig sein.

Das Kind ist abwechselnd munter und dann wieder sehr apathisch, klagt öfters über Kopfschmerzen. Am Kopf in der Scheitelgegend ist ein etwa handtellergroßes Hämatom sichtbar. Der interne Befund ist völlig normal. Die Temperatur beträgt 37,8°.

Das Sensorium ist nicht getrübt, die Pupillen reagieren prompt, an den Hirnnerven ist kein pathologischer Befund, die Sehnenreflexe sind sehr lebhaft, das *Babinski*sche Phänomen ist negativ. Der Augenhintergrund ist normal. Die Lumbalpunktion ergibt bei einem Druck von 600 mm Wasser ein ganz klares Punktat von normaler Beschaffenheit.

17. II.: Das Kind ist ganz munter, nur anscheinend noch sehr müde und schläft viel. Das Hämatom unter der Kopfschwarte ist im Rückgang begriffen, vorübergehende Klagen über Kopfschmerzen werden geäußert.

21. II.: Das Mädchen ist ganz munter, hat guten Appetit. Das Hämatom schwindet langsam.

22. II.: Eine neuerliche Lumbalpunktion ergibt einen normalen Druck von 100 mm Flüssigkeit von normaler Beschaffenheit.

24. II.: Der Allgemeinzustand ist gut. Das Kind ist aber noch auffallend ruhig und müde, die Kopfgeschwulst ist verschwunden. Die Temperatur beträgt 37,2°.

Am 2. III. wird das Kind entlassen. Zur Nachuntersuchung hatten wir keine Gelegenheit.

Druckfehlerberichtigung

zur

Arbeit von **Schwenke,** *Ueber schwere Anämien.*

Auf den Tafeln IV—V: Der unter Fig. 8 (Fall 6) stehende Text gehört unter Fig. 4 (Fall 5).

Auf Taf. VI muß es kleine (statt keine) Follikel heißen.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

Über Drosithym bei Krampfhusten. Von *Adolf Krummacher*-Wernigerode. Ther. Monatsh. Sept. 1917. S. 384.

Das von der durch ihr Digitalysat berühmten Firma Bürger nach demselben Verfahren hergestellte Dialysat aus Thymus serpyllum L. und Drosera rotundifolia L. zeitigte nicht nur bei Stickhusten, sondern auch bei Krampfhusten ohne krankhafte Erscheinungen von seiten der Bronchien- oder Lungen gute Erfolge in allen Lebensaltern. *Benfey.*

Vorzüge der Tracheotomia inferior. Von *M. Fischer*. Berl. klin. Woch. 1917. S. 775.

Verf. bevorzugt die Tracheotomia inferior, weil man in den meisten Fällen, ohne eine Unterbindung nötig zu haben, bis zur Trachea vordringt, und ferner eine Menge Zeit erspart, die durch das Abpräparieren des Mittellappens der Schilddrüse bei der Tracheotomia superior beansprucht wird. Vor allem die Tatsache, daß bei kleinen Kindern vom Isthmus der Schilddrüse aus ein Lobus pyramidalis sehr oft bis zum Kehlkopf hinaufzieht und sich oft nur mit großer Mühe und unter Zuhilfenahme mehrfacher Unterbindungen von der Trachea abpräparieren läßt, hat den Verf. von der Tracheotomia superior abgebracht. — Nach Eröffnung der Trachea, vor dem Einführen der Kanüle, empfiehlt Verf., mit einer sterilisierten starken Gänsefeder in die Trachea einzugehen und so einen Reiz auf die Trachealwand auszuüben. Auf diese Weise werden die Membranen und Schleimmassen durch wenige Hustenstöße entfernt. Die Membranen, die durch die Trachealöffnung im Moment des Hustenstoßes herausgeschleudert werden, bleiben meist noch an der Trachealwand hängen und werden bei dem darauffolgenden starken Inspirium wieder hineingezogen, wenn man sie nicht sofort mit einem Gazestückchen zu fassen sucht. Wird diese Manipulation nicht vorgenommen, so müssen die Kinder in stundenlanger Arbeit die Membranen und den Schleim mühsam heraushusten und nehmen dadurch den schon vorher so stark geschädigten Herzmuskel noch mehr in Anspruch.

Rhonheimer.

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Beitrag zur Therapie der hämorrhagischen Nephritis. Von *Siegfried Wolff*-Gnesen. Ther. Monatsh. Sept. 1917. S. 381.

Thrombosin, ein die Thrombinentstehung förderndes Zytozym, brachte ein- oder mehrmals intramuskulär injiziert Blutungen bei hämorrhagischer Nephritis in kürzester Zeit zum Verschwinden. Nur in den Fällen, wo neben dem Blut große Eiweißmengen ausgeschieden werden, ist die Wirkung unsicher. Es handelte sich in allen Fällen um postscarlatinöse Nephritis bei Kindern. *Benfey.*

Wirkung von Hypophysenextrakten auf nephritische Prozesse. Von *K. Glaeßner*. Wien. klin. Woch. 1917. No. 38.

Es wurde beobachtet, daß nach intravenösen bzw. intramuskulären Pituglandolininjektionen Eiweiß und Blut im Harne sich verringerte; zum Teil trat auch eine deutliche Diurese auf. *Ernst Mayerhofer.*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beitrag zur Kenntnis der Alkaptonurie bei Kindern. Von Dr. *S. Maggiore.* La Ped. 1916. XXIV. S. 234.

Das 6 jährige Mädchen löste nach den Angaben der Mutter von Geburt an Urin, der sich beim Stehen an der Luft intensiv braun bis dunkelrot färbte und in den Windeln und der Wäsche braune Flecken hinterließ.

Wegen Brennen beim Wasserlassen wurde ärztlicher Rat eingeholt.

Die Anwesenheit von Homogentisinsäure wurde mit der Eisenchloridprobe und dem *Meyer*schen Verfahren nachgewiesen. Die Bestimmung der Menge (nach *Baumann*) ergab in 600 ccm Urin, der in 24 Stunden gelöst wurde, 0,5412 g Homogentisinsäure.

Bemerkenswert ist in diesem Falle das Bestehen der Alkaptonurie seit der Geburt. *Cramer.*

Beitrag zur Pathogenese der eitrigen Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter. Von Dr. *S. Maggiore.* La Ped. XXIII. S. 321.

Es wird kurz über die Ergebnisse von Untersuchungen bei 2618 Kindern, von denen 275 chronische oder akute Pyelocystitiden aufwiesen, berichtet. Danach wurde beim männlichen Geschlecht die Phimose in einer ansehnlichen Anzahl der Fälle vorgefunden; das Vorhandensein derselben gab dem Verlaufe der Pyelocystitis einen chronischen und schweren Charakter. Nach der Phimoseoperation wurden rasche Besserungen und oft Heilung erreicht. Die kindliche Pyelocystitis scheint relativ häufig zu sein und überwiegt in der ersten Kindheit; das männliche Geschlecht wird ungefähr in gleichem Verhältnis wie das weibliche befallen.

Bei ersterem wirkt oft die Phimose prädisponierend, oder auch die exsudative Diathese. *Cramer.*

Die Ausscheidung des Urotropins bei Erkrankungen der kindlichen Urogenitalorgane. Von *A. Corica.* La Ped. XXIII. S. 507.

Bei 11 nierengesunden Kindern, denen 0,25—0,5 g Urotropin gegeben wurde, schwankte die Ausscheidungszeit zwischen 20—33 Stunden. Bei Nephritikern wird die Ausscheidung verzögert und zwar bis zu 48—58 Stdn. (10 Fälle). Einige von diesen Fällen wurden auch auf ihr Ausscheidungsvermögen für Milchzucker und Jod geprüft, und da für ersteren beinahe ausschließlich auch eine starke Verzögerung in der Ausscheidung zu verzeichnen war, nicht aber für das Jod, so denkt Verf., daß das Urotropin, ähnlich dem Milchzucker (*Schleyer*), durch die Glomeruli ausgeschieden werde. Wenn sich dies bestätigen sollte, könnte das Urotropin den Milchzucker zur Unterscheidung der Nierenläsionen mit Erfolg ersetzen. *Cramer.*

Allotropin, ein neuer Urotropinersatz. Von *C. Bachem.* Med. Klin. 1918. No. 2.

Empfehlung einer Verbindung des Hexamethylens mit der Orthophosphorsäure. Das neue Präparat stellt ein weißes, in Wasser sehr leicht lösliches Salz dar, von schwachem Geruch nach Formaldehyd. Die saure Reaktion ist auch noch bei einer Verdünnung von 1 : 4000 deutlich festzustellen und stellt einen großen Vorteil des Präparates vor dem Urotropin dar, da das neue Präparat vermöge dieser sauren Reaktion auch bei Neigung zur Sekretion von alkalischem Harne Formaldehyd abspaltet. Das Präparat ist ungiftig und wird in wäßiger Lösung mehrmals täglich zu 1—2 g verabreicht. *Ernst Mayerhofer.*

Generated on 2019-10-23 16:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Ziele bei der Behandlung der Blasenektopie. Von *H. Schloffer.* Wien. med. Woch. 1916. 66. S. 963—977.

Chirurgische Abhandlung. Für *Kinder* wird das *Maydl*sche Verfahren als das Normalverfahren anerkannt. Hierbei nimmt man allerdings ein größeres Mortalitätsrisiko in Kauf, umgeht jedoch am besten die Gefahr einer Inkontinenz oder anderer unangenehmer Komplikationen. Die ist besonders bei weniger intelligenten Kindern zu berücksichtigen.

Ernst Mayerhofer.

XVI. Haut und Drüsen.

Die Behandlung der Impetigo contagiosa, impetiginöser und anderer Ekzeme mit Trockenpinselungen. Von *Hans Aron.* Berl. klin. Woch. 1917. S. 801.

Um die Salbengrundlagen, Fett und Vaseline zu sparen, empfiehlt der Verf. zur Behandlung von Impetigo contagiosa und impetiginöser Ekzeme Trockenpinselungen, die in ihrer Zusammensetzung den betreffenden Salben angepaßt sind. So kann statt der *Lassar*schen „roten Salbe" folgende Trockenpinselung verschrieben werden: Rp. Hydrarg. sulf. rubr. 0,5, Talc., Sulf. sublim. āā 12,0, Mfpulv. Perkaglycerin 5,0, Aq., Spirit. āā ad 50,0 DS. Umschütteln. Von dieser Quecksilbertrockenpinselung trägt man mit Hilfe eines gestielten Wattetupfers eine reichliche Schicht auf die impetiginösen Stellen auf und läßt die Pinselung an der Luft, im Winter in der Nähe des Ofens gut eintrocknen. Ein Schutzverband ist überflüssig, wodurch auch Verbandstoff gespart wird. Unter der Pinselung trocknen die Borken und Krusten rasch ein und fallen nach einigen Tagen meist von selbst ab. Sonst kann man sie vorsichtig wie einen Schorf abheben und findet darunter eine noch gerötete und empfindliche dünne Haut, die man mit einer zweiten etwas milderen Zinktrockenpinselung folgender Zusammensetzung bedecken kann: Rp. Zinc. oxyd., Sulf. praec., Talc., Perkaglycerin āā 5,0, Spirit., Aq. āā 20,0 DS. Umschütteln. Gegen Ekzeme exsudativer Kinder empfiehlt Verf. die mildere Zinktrockenpinselung, jedoch nur für trockene und krustöse Ekzeme. Auf nässende Ekzeme übt die Trockenpinselung einen zu starken Juckreiz aus. Zur Behandlung der „faulen Ecken" an den Mundwinkeln wird mit der Trockenpinselung zugleich eine Ätzung mit Ag. NO_3. verbunden, nach folgendem Rezept: Rp. Bismut. subgallic. 5,0, Zinc. oxyd., Talc., Perkaglycerin āā 10,0, Sol. argent. nitr. 0,3/30,0 D. ad vitr. nigr. S. Umschütteln. Auch geöffnete Pemphigusblasen wurden gelegentlich mit gutem Erfolge mit dieser Trockenpinselung behandelt.

Rhonheimer.

Mongolenflecke auf der ventralen Oberfläche des Körpers. Von *Cozzolino.* La Ped. XXIII. S. 93.

Verf. berichtet über zwei Kinder, 37 Tage resp. 9½ Jahre alt, die Mongolenflecke auf der ventralen Fläche des Körpers aufwiesen. Der Säugling hatte neben Flecken an der typischen Stelle der Sakralregion und des Rückens auch einen 2 × 2½ cm großen auf dem linken Oberschenkel oberhalb der Patella, der Knabe einen 7½ × 5½ cm großen Flecken auf der vorderen linken Hälfte des Thorax.

Solche atypisch gelegenen Flecken seien bis jetzt nur bei der gelben Rasse beschrieben worden.

Cramer.

Generated on 2019-10-23 16:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Der Mongolenfleck in Sao Paulo. Von *Cl. Ferreira*. Arch. de méd. des enf. XVIII. S. 154.

Statistische Angaben über das Vorkommen des Mongolenfleckes in Sao Paulo, nach welchen, entgegen früheren Mitteilungen, derselbe bei den Mestizen und Negerkindern 68 pCt. resp. 33 pCt. beträgt. *Cramer.*

Klinischer Beitrag zur Röntgentherapie des Asthma thymico-lymphaticum. Von *F. Luna*. La Ped. XXIII. S. 324.

Verf. berichtet über einen Fall von Asthma bei einem 5 jährigen Mädchen, in welchem die klinische Untersuchung und das Röntgenbild eine Vergrößerung der Thymus ergab, die zu akuten dyspnoischen Erscheinungen führte.

Verf. bespricht die Differentialdiagnose und erörtert die speziellen Erscheinungen des vorliegenden Falles, der nach einer Grippe, von einer Pyelocystitis, Residuen einer Pleuritis grippalen Ursprungs und Vergrößerung der Schilddrüse begleitet, akut einsetzte.

Die Pat. wurde mit Röntgenstrahlen behandelt und erholte sich rasch.

Die Thymushypertrophie war, wie aus den Bildern ersichtlich, stark zurückgegangen, und die Vergrößerung der Schilddrüse verschwunden. *Cramer.*

Beitrag zur Kenntnis des Morbus Addisonii bei Kindern. Von *G. Rutteli*. La Ped. 1916. XXIV. S. 274.

Das 10 jährige Mädchen litt seit dem vierten Lebensjahre an *Addison*scher Krankheit mit starker Braunfärbung des ganzen Körpers, der keine entfärbten Stellen aufwies.

Bemerkenswert waren an dem Falle die starke Herabsetzung des Blutdruckes auf 65—70 mm Quecksilbersäule, der geringe Grad von Asthenie und der gute Ernährungszustand. Die Adrenalinglykosurie erreichte nur geringe Grade, das Blutbild zeigte eine leichte Eosinophilie, und die Ausscheidung von Harnsäure und Kreatinin war nur ganz leicht vermindert.

Ätiologisch kam nur Tuberkulose in Betracht. *Cramer.*

Beitrag zur Kenntnis der Ätiologie des malignen Lymphogranuloms. Von *G. Caronia*. La Ped. XXIII. S. 481.

Es wird über zwei Fälle von maligner Granulomatose berichtet, von denen der erste zur Sektion kam und typische anatomisch-pathologische Veränderungen aufwies. Bakteriologisch wurden *Much*sche Granula gefunden, und bei einem mit Drüsensubstanz infizierten Meerschweinchen entwickelte sich eine Miliartuberkulose. In den Geweben des letzteren konnten granuläre Formen des Tuberkelbazillus nachgewiesen werden.

Der zweite Fall konnte nicht bis zum Exitus verfolgt werden. Eine zur Sicherung der Diagnose exstirpierte Halsdrüse wies typische Veränderungen auf neben positivem Befund von *Much*schen Granula.

In beiden Fällen fiel die Wa.-R. und Noguchi negativ aus, Tuberkulinprobe ebenfalls. Dagegen *Pirquet*sche Reaktion im ersten Fall im Anfang leicht positiv, später immer negativ.

Nach dem Verf. sind die meisten Fälle maligner Granulomatose mit den *Schrön-Much*schen granulären Formen in Beziehung zu bringen. Sie stellen eine besondere Form des Tuberkelbazillus dar, welche ihre pathogenen Fähigkeiten, wenn auch abgeändert, beibehält; so daß das maligne Granulom meistens als eine besondere Verlaufsart der tuberkulösen Infektion anzusprechen ist. *Cramer.*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein Fall von infantiler Lymphogranulomatose. Von *A. F. Canelli.* La Ped. 1916. XXIV. S. 193.

An Hand von Abbildungen mikroskopischer Präparate wird ein Fall von Lymphogranulomatose bei einem 5 jährigen Knaben erläutert, wo die klinische und auch makroskopisch-pathologische Diagnose auf einfache miliare Tuberkulose mit atypischer Tuberkulose des lymphatischen Apparates gestellt worden war. Außer den Lymphdrüsen, die eine granulomatöse Hyperplasie vorwiegend lymphoiden Charakters in verschiedenen Entwicklungsstadien nach dem Typus *Sternberg-Paltauf* aufwiesen, waren sowohl in der Milz wie in der Leber ähnliche Herde zu finden. Leider wurde das Knochenmark nicht untersucht, wie auch der mikroskopische Befund der miliaren Herde der Lunge fehlt. Der Fall zeichnete sich durch die schwere Anämie, die generalisierte Form, den subakuten Verlauf, das hohe Fieber und das Fehlen hämorrhagischer Diathese aus. Im Blute fanden sich keine unreifen Erythrozytenformen, die Zahl der Leukozyten war beinahe normal mit relativer Lymphozytose. Im Gegensatz zur *Hodgkin*schen Krankheit fehlte die Eosinophilie und die Vermehrung der polynukleären Leukozyten. Diazoreaktion war von Anfang an positiv; in den Schnitten konnten weder Bazillen noch *Much*sche Granula nachgewiesen werden.

Verf. bespricht eingehend die einzelnen Symptome und Befunde dieses Falles in Bezug auf die Beobachtungen anderer Autoren und bringt zuletzt ein reiches Literaturverzeichnis. *Cramer.*

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Über einen Fall von Achondroplasie. Von *Emilia Palmegiani.* La Ped. XXIII. S. 10.

Verf. berichtet ausführlich über einen Fall von Achondroplasie bei einem sieben Monate alten Mädchen, bei welchem die Wa.-R. stark positiv ausfiel. Durch anthropometrische Messungen und Röntgenbilder konnte die Diagnose erhärtet werden.

Die Hauptmerkmale waren: Synostose der Basalknochen des Schädels; Stillstand im Wachstum der distalen Epiphyse der Ulna; der Radius curvus; Hochstand des Fibulakopfes und endlich die Umkehrung des *Broca*schen Clavicularindex.

Diese Befunde sprechen für das frühzeitige Auftreten dieser Chondrodystrophie, die ohne weiteres auf die ersten Monate des Fötallebens zurückgeführt werden kann. *Cramer.*

Über einen Fall von hyperplastischer Achodronplasie. Von *R. Viglio.* La Ped. XXIII. S. 497.

An Hand von Röntgenbildern konnte die Diagnose der hyperplastischen Form gesichert werden. Auffallend war bei dem 10 Monate alten Mädchen die Gegenwart von Knochenkernen an den unteren Epiphysen der Metacarpalknochen und an den oberen Epiphysen der Phalangen. Daneben bestand Isodaktylie. Die Länge der Fibula überwog die der Tibia.

Nach einer kritischen Prüfung der verschiedenen Einteilungen der Achondroplasie und deren Pathogenese neigt Verf. zur Annahme einer Störung in der Funktion der Hypophyse für den hyperplastischen Typus, während bei dem hypoplastischen daneben noch die Schilddrüsentätigkeit beteiligt sei. Daher die Vorschläge, mit Hypophysenextrakt resp. diesem und Thyreoidin eine Therapie der Krankheit zu versuchen. *Cramer.*

Generated on 2019-10-23 16:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Nachruf an Alois Epstein.

Am 27. X. 1918 starb in Prag Professor *Alois Epstein*. Die Härte der Zeit gestattete es mir nicht, meinem verehrten Lehrer an seinem Sarge ein Abschiedswort zu widmen. So will ich dies jetzt in dieser Zeitschrift tun, in der er erst vor kurzem seine letzte Arbeit veröffentlichte.

Epstein hatte als Pädiater eine besondere Aufgabe. Die Klinik, die er leitete, war nichts anderes als die zu Unterrichtszwecken ausgestaltete deutsche Abteilung der Landesfindelanstalt von Böhmen. Dadurch verfügte die Klinik über ein außergewöhnlich großes Säuglingsmaterial, das bis zum 6. Lebensjahre in Beziehung zur Anstalt blieb. *Epstein* übernahm die Leitung der Anstalt, als ihre Organisation noch viel zu wünschen übrig ließ und widmete sich mit besonderem Interesse der damals aktuellen Forderung einer Verbesserung des ganzen Findelwesens. Seine Publikationen, die sich mit diesem Gegenstande befassen, sind Meisterwerke, auf die jeder zurückgreifen muß, der sich mit Säuglingsfürsorge ernst beschäftigen will. In der Klinik machte sich der Erfolg seiner Bestrebungen durch ein Absinken der Säuglingsmortalität von extrem hohen auf minimale Werte bemerkbar. In dieser Beziehung bleibt die Geschichte der Prager Findelanstalt zur Zeit *Epsteins* ein lehrreiches Beispiel dafür, was sich in der Säuglingsfürsorge durch zweckmäßige Organisation und ärztliche Leitung leisten läßt.

Entsprechend dem eigenen Beobachtungsmaterial, das ihm zur Verfügung stand, liegen *Epsteins* wissenschaftliche Arbeiten vorwiegend auf dem Gebiete der Säuglings-Physiologie und -Pathologie. Seit seiner Habilitationsschrift über die Epithelperlen am Gaumen der Neugeborenen interessierte er sich dauernd um die Mundkrankheiten der Kinder. Von seinen diesbezüglichen Arbeiten verdient hauptsächlich die hervorgehoben zu werden, in welcher er den Nachweis führte, daß die *Bednar*schen Aphthen traumatische Geschwüre sind, und deshalb das Putzen des Mundes bei Neugeborenen unterlassen werden müsse. Anregung zu vielen wichtigen Untersuchungen gab die von ihm in die Therapie der Säuglingskrankheiten eingeführte Magenausspülung. Aus seiner großen Erfahrung über Sepsis der Neugeborenen bereicherte *Epstein* die pädiatrische Literatur mit einer Reihe wertvoller Beiträge. Er war ferner einer der ersten, welcher die Frage studierte, ob die Tuberkulose hereditär übertragen oder stets erst post partum erworben wird. Große Beachtung fanden seine Mitteilungen über die akuten Brechdurchfälle der Neugeborenen und Säuglinge in den Wintermonaten, zu deren Studium ihm das Material seiner Klinik besondere Veranlassung gab.

Ich will mich mit dem Hinweis auf diese Arbeitsgebiete *Epsteins* begnügen. Schon die Publikationen in dieser Zeitschrift allein beweisen, daß damit seine fruchtbare Forschertätigkeit nicht erschöpfend umgrenzt ist. In der deutschen Pädiatrie kann niemals vergessen werden, daß es *Epstein* war, welcher die lange Zeit hindurch vernachlässigte Säuglingslehre als eines der wichtigsten Gebiete der Kinderheilkunde anerkannte und förderte, und damit die Grundlagen schuf, welche ihr gegenwärtig die allgemeine Anerkennung verschafft haben. *Epsteins* Verdienste sichern ihm einen Ehrenplatz in der Geschichte deutscher Pädiatrie.

Czerny.

Generated on 2019-10-23 16:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Sach-Register.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung. P. = Personalien.

Generated on 2019-10-23 16:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Namen-Register.

Die fett gedruckten Zahlen bedeuten Original-Artikel.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-10-23 16:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

RENEWED BOOKS ARE SUBJECT TO IMMEDIATE
RECALL

LIBRARY, UNIVERSITY OF CALIFORNIA, DAVIS

Book Slip–50m-8,'66(G5530s4)458

Generated on 2019-10-23 16:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Call Number:

516111
Jahrbuch für Kinder-
heilkunde.

W1
JA302
ser.3
v.88

Nº 516111

Jahrbuch für Kinder-
heilkunde.

W1
JA302
ser.3
v.88

HEALTH
SCIENCES
LIBRARY

LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS

Generated on 2019-10-23 16:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252156
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA